UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1945-1946. — N° 154

DU DEVENIR ÉVOLUTIF DES INFILTRATS PRÉCOCES

THESE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 31 Juillet 1946

PAR

Raymond BESNARD
Ancien Externe des Hôpitaux
Né à PARIS, le 8 Juillet 1921

Examinateurs de la Thèse :

MM. PIECHAUD, professeur .... *Président*
CREYX, professeur .....
SARIC, agrégé .....
DUBARRY, agrégé ..... *Juges.*

BORDEAUX
G. ROULLEAU, IMPRIMEUR
31, RUE LAMARTINIE, 31

1946

THÈSE

DE

MÉDECINE

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1945-1946. — N° 154

DU DEVENIR ÉVOLUTIF DES INFILTRATS PRÉCOCES

THESE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 31 Juillet 1946

PAR

Raymond BESNARD

Ancien Externe des Hôpitaux

Né à PARIS, le 8 Juillet 1921

Examinateurs de la Thèse :

MM. PIECHAUD, professeur .... *Président*

CREYX, professeur ....

SARIC, agrégé ..... *Juges.*

DUBARRY, agrégé .....

BORDEAUX
G. ROULLEAU, IMPRIMEUR
31, RUE LAMARTINIE, 31

1946

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen : M. DUPÉRIÉ
Assesseur : M. LABAT

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. DENIGÈS, BEILLE, DUPOUY, A. MANDOUL. PETGES, GUYOT, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY. CARLES, LEURET, PERY.

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	N.
id.	DUPERIE.
Clinique chirurgicale	PAPIN.
id. et gynécologique	CHARRIER
Clinique d'accouchements	RIVIERE.
Anatomie pathol. et microsc. clin.	DE GRAILLY.
Anatomie	VILLEMIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL
Hygiène	PIECHAUD.
Médecine légale et déontologie	DERVILLEE.
Electroradiologie et clinique d'élect. médicale	RECHOU.
Chimie	CHELLE.
Botanique et matière médicale	GOLSE.
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique méd. malad. des enfants.	FONTAN.

	MM.
Zoologie et parasitologie	SIGALAS
Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX
Clinique chirurg. infantile et orth.	LOUBAT.
Clinique des maladies infect.	DAMADE.
Chimie biologique et médicale	MACHEBŒU
Physique médicale et pharmaceut.	N.
Médec. colon. et cliniq. des maladies coloniales.	BONNIN.
Clinique des mal. cutanées et syph.	JOULIA
Clinique des mal. des voies urin.	DARGET.
Clinique des malad. nerv. et ment.	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Hydrologie thérapeut. et climato.	CREYX.
Clinique odonto-stomalogique	DUBECQ

PERRENS (Maladies mentales), FAUGÈRE (Obstétrique)

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Anatomie	DUFOUR.
Physiologie	N.
Médecine générale	N.
	N.
	N.
	BROUSTET.
	N.
	SARIC.
	DUBARRY.
Chirurgie générale	N.
	MASSE.
	N.

	MM.
Chirurgie générale	MAGENDIE.
id.	POUYANNE.
id.	LAUMONIEI
Obstétrique	N.
id.	MAHON
Ophtalmologie	N.
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
Dermatologie et syphiligraphie	N.
Physique médicale	N.
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	CASTAGNOU
Histoire naturelle pharmaceutique	GIRARD.
Pharmacie	MESNARD.
id.	N.
Histoire naturelle médicale et parasitologie	N.
Histologie	BROUSSY.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	MASSÉ.
Accouchements	MAHON.
Puériculture	FAUGERE.
Zoologie et parasitologie	N.
Urologie	N.
Législat. pharmaceutique	POPLAWSKI.
Ophtalmologie	N.
Anatomie	J. BEAUVIEUI
Chimie minérale	CASTAGNOU.

	MM.
Botanique	GIRARD.
Cryptogamie	GIRARD.
Pharmacie galénique	MESNARD.
Bactériologie	MOUREAU.
Physiologie	Mlle ROUGIE
Chimie biologique	TAYEAU.
Parasitologie et biologie appl.	PAUTRIZEL
Pathologie chirurgicale	J. VILLAR. CHAVANNAZ
Electroradiologie	CAILLON.

Le Secrétaire de la Faculté : **ROUGERIE**

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

À LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A TOUS MES MAITRES

DANS LES HOPITAUX

ET A LA FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

DE BORDEAUX

A MES JUGES

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F. PIECHAUD

MÉDECIN DES HÔPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CHEVALIER DE L'ORDRE DE LA SANTÉ

CROIX DE GUERRE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a fait le grand honneur d'en accepter la présidence.

En témoignage de notre respectueuse admiration et en remerciement de la bienveillance qu'il nous a toujours accordée.

DU DEVENIR ÉVOLUTIF DES INFILTRATS PRÉCOCES

INTRODUCTION

Au cours de ce travail, nous allons tenter de déterminer l'évolution habituelle de l'image que Assmann baptisa « Fruhinfiltrat » et qui est passée dans la littérature française sous le nom de « *Infiltrat précoce sous-claviculaire tertiaire* ».

Cette évolution nous dictera la conduite à tenir lorsque nous nous trouverons devant cette lésion.

Mais auparavant nous croyons utile d'examiner ce qu'est exactement cet infiltrat précoce, quelle est son origine, son histologie, son aspect clinique et radiologique, quelle

est sa fréquence, quelle est sa place exacte dans le cours de la tuberculose pulmonaire. Cet examen méthodique nous aidera beaucoup lorsque nous aborderons le chapitre de son évolution et nous permettra de la mieux comprendre.

Dès 1914, Assmann parlait des formes sous apicales fraîches de la tuberculose pulmonaire et publiait en 1922, ses premières radiographies. Mais ce n'est qu'en 1927 qu'il décrit « sous le nom d'infiltrats précoces sous claviculaires », une lésion particulière observée chez des sujets professionnellement exposés à une contagion tuberculeuse, provoquant peu ou pas de symptômes, notamment peu ou pas d'expectoration, mais celle-ci étant bacillifère quand elle existe.

Cette lésion peut se manifester d'emblée par une hémoptysie.

Ordinairement, elle ne donne pas lieu à des signes stéthacoustiques. Ce sont les rayons Röntgen qui montrent dans un poumon, par ailleurs normal, notamment dans son sommet, une masse d'ombre arrondie, plus ou moins nettement limitée, située sous la clavicule, latéralement vers la paroi thoracique et creusée souvent en son centre d'une bulle claire.

Ainsi donc, la découverte de l'infiltrat d'Assmann est le plus souvent radiologique et non clinique; les signes en sont particulièrement discrets, souvent même inexistants.

A la radio on constatera une ombre arrondie ou ovalaire de dimensions variables allant en général de la taille d'une pièce de 50 centimes à celle d'une pièce de 5 francs, ombre à bords flous, assez peu dense, d'aspect nuageux et localisée le plus souvent à la partie latérale externe de la zone sous-claviculaire.

Au début elle est isolée dans un champ pulmonaire absolument sain. Il n'y a pas de tractus reliant la tache au

hile et celui-ci ne présente pas de réaction ganglionaire. Il y a cependant souvent coexistance de sequelles de lésions plus anciennes : cicatrices du complexe primaire : chancre calcifié et ganglions hilaires, mais pas forcément du même côté que l'infiltrat ce qui montrerait un manque de connexion évident.

Quelquefois on constate quelques anomalies radiologiques : présence de plusieurs infiltrats simultanés, infiltrats ronds de Fleischner donnant une image arrondie taillée à l'emporte-pièce, opacité si discrète qu'il est difficile de la voir, infiltrat à type de nébuleuse, infiltrat non sous-claviculaire.

Dans tous les cas les sujets intéressés sont des adultes jeunes, et, pour Assmann, l'âge d'élection va de 15 à 30 ans.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Quelle est la constitution anatomo-pathologique de ces infiltrats ? C'est là un sujet très controversé et qui n'est pas entièrement résolu. En effet, l'infiltrat-précoce étant une forme commençante de la tuberculose et n'entraînant pas de mort immédiate, les autopsies sont extrêmement rares et parmi celles qui ont été pratiquées, la plupart concernaient des infiltrations anciennes et remaniées par l'évolution de la maladie.

L'école allemande, à la suite des travaux de Aschoff et Nicol divise les lésions tuberculeuses du poumon en deux groupes :

1° *tuberculose productive :* caractérisée par la formation d'un tissu de granulation bourgeonnant, riche en cellules et contenant de nombreux éléments spécifiques (follicules tuberculeux).

2° *tuberculose exsudative :* caractérisée par l'apparition dans les alvéoles pulmonaires d'un exsudat fibrino-leucocytaire comparable au début à celui de la pneumonie banale, mais s'en distinguant bientôt par une tendance marquée à la nécrose caséifiante des éléments exsudés puis du tissu alvéolaire lui-même.

Dans la *tuberculose chronique* s'opposent alors :

a) le foyer acino-nodulaire « formé par un tissu tuberculeux productif se développant à l'intérieur de l'acinus », formant un moulage de cet acinus, et caractérisé macroscopiquement par « de petites masses grisâtres aux bords très nettement limités ». Plusieurs acini forment « par leur réunion le foyer acino-nodulaire, pierre angulaire de la tuberculose pulmonaire chronique ».

b) le foyer de broncho-pneumonie caséeuse. L'unité territoriale est alors le lobule et le type est exsudatif et non productif. L'aspect macroscopique se traduit par des masses plus ou moins volumineuses « d'aspect jaunâtre et de contours flous ».

Ainsi posée la question paraît simple, mais il n'en est plus de même lorsque on essaie d'aller au fond des choses.

« Pour Assmann lui-même l'infiltrat-précoce est un foyer pneumonique formé d'un exsudat fibrino-leucocytaire, parfois uniformément caséifié comme dans la pneumonie caséeuse. Mais il fait également intervenir des lésions nodulaires, si bien qu'en définitive, à la lecture de ses travaux, l'infiltrat précoce paraît susceptible d'être formé par une association de lésions d'infiltrations exsudatives et de lésions nodulaires.

C'est également l'opinion de Fleischner qui réclame en outre une certaine place pour l'atéléctasie, celle-ci pouvant d'après lui rendre compte de l'apparition ainsi que de la disparition rapide de certaines taches » (infiltrats labiles d'Ameuille et Lejard).

Cette association des lésions se retrouve dans tous les protocoles d'autopsie cités dans la littérature.

C'est ainsi que deux élèves de Ghon de Prague ont pu constater que chez un sujet porteur d'infiltrat et mort accidentellement, cet infiltrat était constitué de foyers tu-

berculeux « acino-nodulaires caséeux » entourés de lésions non spécifiques constituées par des exsudats parcellaires et de l'atélectasie.

Dans un autre cas Rubinstein et Pozarijsky ont constaté à l'autopsie une infiltration de type exsudatif et pneumonique avec début de nécrose caséeuse et présence de quelques petits tubercules sous la plèvre tout près de l'infiltrat.

Frantz Löben au contraire, citant une autopsie de Kudlich et Reimann nous décrit un infiltrat précore de 4,5/2,5 cm. « composé de foyers serrés les uns contre les autres, caséeux acineux. A la partie inférieure on trouve de nombreux foyers caséeux acineux moins contigus, qui ne sont que partiellement confluent. Enfin on trouve de nombreux foyers caséeux acineux plus petits dans la partie latérale du tiers moyen ».

De même, M. Ameuille, étudiant un cas de pneumonie initiale a constaté qu'il s'agissait d'un « conglomérat de lésions nodulaires séparées par de l'atélectasie pulmonaire ».

Etudiant avec M. Braillon un cas d'infiltrat secondaire, le même auteur décrit « une nappe d'exsudation du type pneumonique fibrino-leucocytaire avec des plages nodulaires de nécrose caséeuse ».

Cette association de deux ordres de lésions avec prédominance tantôt de l'une tantôt de l'autre a été le point de départ de discusions sans fin pour savoir si les nodules caséeux étaient primitifs et l'infiltration secondaire périnodulaire ou si, au contraire, il s'agissait de cascification de plages circonscrites dans un infiltrat d'exsudation.

Disons tout de suite que la deuxième théorie nous semble la plus vraisemblable. Pour émettre cette opinion nous nous appuierons :

1° sur les faits : disparition possible d'infiltrats impor-

tants constatés radiologiquement et ne laissant aucune trace radiologique, clinique ou histologique;

2° sur la logique : comment expliquer cette restitution ad integrum du tissu pulmonaire si d'emblée il était le siège de tissu productif tuberculeux spécifique;

3° sur les textes : textes de l'école française qui bien souvent sont antérieurs à la découverte d'Assmann.

Déjà Laennec dans son « Traité de l'auscultation médiate » écrivait en 1819 : « quelquefois... des masses tuberculeuses d'un grand volume se forment par suite d'une semblable imprégnation ou *infiltration,* et sans développement préalable de tubercules miliaires. Le tissu pulmonaire ainsi engoué est dense, humide, tout à fait imperméable à l'air; et, lorsqu'on le coupe, les incisions présentent une surface lisse et polie. A mesure que ces indurations passent à l'état de tubercules crus on y voit se développer une multitude de très petits points jaunes et opâques qui, en se multipliant et en grossissant, finissent par envahir la totalité de la portion indurée ».

Quelques pages plus loin même Laennec parle déjà « d'infiltration tuberculeuse du poumon ».

En 1913, M. Savy se montre encore plus catégorique et il écrit dans le *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux* », au sujet des Pneumonies tuberculeuses curables : « C'est par un processus pneumonique que débute la lésion bacillaire, c'est un exsudat intra-alvéolaire cellulaire et fibrineux, semblable à celui de la pneumonie franche, qui réalise l'altération primitive et c'est secondairement que cette masse hépatisée subira la dégénérescence caséeuse, par le jeu des oblitérations vasculaires, et l'action directe des produits de sécrétions des bacilles de Koch. Mais cette mortification, cette nécrose ultérieure ne se produisent pas fatalement; le stade inflammatoire peut constituer toute la lésion, et, comme tous les processus de

cette nature, il est susceptible de guérison. Les pneumonies tuberculeuses curables sont produites dès le début par les bacilles de Koch; les lésions d'alvéolite catarrhale seules sont alors créées; la résorbtion de l'exsudat reste possible avant l'apparition de toute caséification ».

En 1930, MM. Ameuille, Huguenin et Foulon confirment cette opinion. Tenant compte des recherches expérimentales de MM. Huguenin et Delarue et des expériences plus récentes de MM. Macaigne et Nicaud, ils écrivent : « On en peut donc conclure que les processus tuberculeux diffus (comme d'ailleurs les processus nodulaires à l'extension près) sont constitués successivement par l'apparition de cellules alvéolaires volumineuses qui épaississent les cloisons, par la migration de ces cellules rondes dans la cavité bientôt suivie par l'œdème et accompagnées d'une intense congestion capillaire; puis par une faible diapédèse polynucléaire et une exsudation fibrineuse ».

Un peu plus tard, MM. Bezancon. Roussy, Oberling et Delarue aboutissent aux mêmes conclusions (*Presse Médicale*, 13 juillet 1932; Les formes anatomiques de la tuberculose pulmonaire). Ils ajoutent que cette alvéolite est « dépourvue de toute spécificité morphologique jusqu'à l'apparition de la nécrose caséeuse; celle-ci se produisant de manière variable en rapidité et en étendue au sein de la splénisation pulmonaire... Une difficulté vient, pour l'interprétation et la nomenclature de ces lésions, de ce que celles-ci ne présentent pas, en tous les points le même degré, au sein de l'unité anatomique du poumon où elles se sont développées. C'est ainsi que dans un foyer acineux exsudatif total, par exemple, la caséification survient tout d'abord par petites plages limitées au centre de chaque infundibulum ; de là provient l'aspect, à l'autopsie et même au microscope, *au sein de ces foyers acineux, d'un groupement de foyers infundibulaires :* momentané, si le

processus s'étend bientôt à tout l'acinus; durable si la caséification reste limitée et subit l'enkystement folliculaire et fibreux tandis que les phénomènes exsudatifs diffus du début ont rétrocédé ».

A l'appui de ces textes nous ferons état d'une observation de la clinique de la tuberculose de la faculté de médecine de Rome « Institut Carlo Forlanini » citée par MM. Berthet et Scorpati dans le *Lyon Médical* du 23 juin 1935. Il s'agit d'un malade ayant présenté en 1929 un infilrat gauche traité par pneumothorax pendant un an. Bilatéralisation en 1931. Tentatives infructueuses de pneumothorax. Thoracoplastie en 1935 suivie d'exitus par peumonie massive du lobe inférieur droit.

A l'autopsie on trouve à gauche : un noyau de la grosseur d'une cerise de consistance fibreuse, résidu de l'infiltrat précoce pour lequel un pneumothorax avait été créé six ans plus tôt.

« L'examen histologique de ce nodule a montré qu'il était constitué par un groupe de follicules à caractère productif, très riche en cellules géantes et en cellules épithélioïdes. Au centre de ces follicules existent des zones caséeuses. Le tissu alvéolaire environnant est envahi de sang et en certains endroits, présence d'une sclérose interstitielle diffuse... dans le reste du champ pulmonaire on ne note aucune autre lésion tuberculeuse ».

Les auteurs concluent de cette observation que les infiltrats précoces seraient constitués « par un agglomérat de petits foyers tuberculeux nodulaires, l'aspect homogène étant dû à l'intensité des réactions péri-focales ».

L'infiltrat cité dans cette observation datant de six ans, il nous paraît risqué de conclure que les lésions constatées au cours de l'autopsie sont identiques aux lésions initiales. Constater qu'une cicatrice d'infiltrat est constituée au bout

de six ans de follicules à caractère productif ne signifie pas forcément que telle était la constitution de l'infiltrat frais. Cela ne permet en outre pas d'expliquer les infiltrats labiles d'Ameuille et Lejard et les pneumonies tuberculeuses curables de Savy chez lesquelles « le stade inflammatoire ... susceptible de guérison ... peut constituer toute la lésion ».

Nous préférons donc suivre les conclusions des auteurs que nous avons cités au cours de ce paragraphe, conclusions basées sur leur connaissance approfondie de l'anatomie pathologique tuberculeuse; conclusions pleinement en accord avec les autopsies que nous livre la littérature de ces dernières années.

Il est cependant à déplorer, pour l'éclaircissement de ce point litigieux que les nécropsies d'infiltrats précoces soient si rares, puisque seules des nécropsies d'infiltrats frais et récents pourraient nous montrer avec certitude quelle est la consitution anatomique de l'infiltrat précoce au début.

En attendant cette preuve, tout nous pousse à croire cependant que cet infiltrat commence par être une lésion purement pneumonique.

Nous conclurons donc avec M. J. Stephani : « Le point de départ de toute tuberculose parenchymateuse est, je le répète encore, l'alvéolite exsudative et desquamative; un conglomérat de quelques alvéoles ainsi bouchées constitue un infiltrat... Cet infiltrat est un noyau de pneumonie tuberculeuse apparemment isolé en plein parenchyme... ». Et nous insisterons avec MM. Rist et Ameuille sur « les caractères de cette lésion pneumonique :

1° Sa capacité de régression complète, surabondamment démontrée par l'expérience clinique et radiologique.

2° Le fait qu'elle se transforme par places en des lésions d'apparence plus spécifique : nodules scléro-caséeux. cavernes tuberculeuses, toutes lésions durables et permanen-

tes qui survivent indéfiniment à la disparition de l'alvéolite pneumonique ».

C'est ce que nous verrons bientôt en étudiant le devenir évolutif de cet infiltrat précoce ainsi défini, de cette plage de pneumonie tuberculeuse susceptible de suivre les deux voies que lui ouvre son nom : la « restitutio ad integrum » de la « pneumonie » et la caséification, l'excavation ou la cicatrisation de la « tuberculose ».

HISTORIQUE

Au cours de cette étude anatomo-pathologique nous avons cité plusieurs fois des textes antérieurs à la découverte par Assmann du « Fruh-Infiltrat ». Et, en effet, bien avant 1927 l'Ecole Française connaissait ces débuts pneumoniques sous apicaux de la tuberculose pulmonaire mais l'absence ou le manque de précision de la radiologie ne lui avait pas permis d'aller plus avant.

Nous avons déjà vu que dès 1819, Laennec parlait d'infiltration tuberculeuse du poumon. Il écrivait en outre : « Les premiers signes se manifestent ordinairement au-dessous de la clavicule ».

En 1882, William Ewart, suivant l'exemple de Laennec, avait montré que la tuberculose apparaissait plus souvent sous la clavicule qu'au sommet, et Pierry avait écrit que le foyer primitif se trouve « le plus souvent à quatre centimètres au-dessous du sommet lui-même en un point surtout voisin de la face postérieure du poumon »

Et cependant, jusqu'à nos jours, suivant l'enseignement de Grancher, les médecins ont cherché à faire le diagnostic précoce de la tuberulose par une percussion et une auscultation subtile des sommets, en cherchant à y dépister par des finesses accoustiques les microscopiques granulations qui marquaient le début de l'affection.

On persistait à admettre le début apical de la tubercu-

lose et on restait fidèle à l'idée de son développement « cranio-caudal ».

Quant à la nature pneumonique des lésions de début, nous avons déjà vu comment Savy insistait sur ce point dès 1913. Il ne fût pas le seul.

Nous pouvons encore citer, parmi tant d'autres, l'intervention de Tripier (congrès de Washington 1908). La Thèse de Braun (Paris 1911) qui étudie la seule pneumonie tuberculeuse que l'on connut à cette époque, c'est-à-dire une pneumonie très étendue, rappelant par ses signes la pneumonie franche aïgue et suivie de regression des signes pneumoniques mais aussi d'excavation.

Citons enfin : MM. Rist et Ameuille (la pneumonie tuberculeuse, *Paris Médical,* 1922) qui répètent la phrase de Lorrain : « La tuberculose pulmonaire chronique n'est qu'une succession de pneumonies » et qui insistent sur la « capacité de régression complète » de cette lésion pneumonique et sur sa transformation possible en lésions plus spécifiques. M. Bezancon (les bases actuelles du problème de la tuberculose. Paris, 1922) M. Lazarre (Thèse Paris, 1925).

Ceci ne diminue en rien d'ailleurs les mérites d'Assmann. L'Ecole Française avait longuement étudié la pneumonie tuberculeuse curable de Bezancon et Braun, la pneumonie tuberculeuse chronique de Rist et Ameuille, les lobites de L. Bernard et les hémilobites de Sergent et Bezancon. Toutes ces formes sont, en quelque sorte, des équivalences de l'infiltrat précoce, mais il faut reconnaître à Assmann le mérite d'avoir découvert, isolé et étudié ce type si particulier du début de la tuberculose pulmonaire chronique et surtout d'avoir établi son importance et la place capitale qu'il prenait dans le cours de la tuberculose.

EQUIVALENCES

Nous venons de parler de formes équivalentes de l'infiltrat précoce et c'est à dessein que nous avons employé ce terme d'équivalence. Il nous permet, en effet, de poursuivre le rapprochement entre les thèses exprimées par les Ecoles Allemandes et Françaises, en nous montrant les nombreux points communs qui existent entre les lésions étudiées par ces deux Ecoles. Il indique surtout, ce qui est capital, que toutes ces lésions apparaissent à la même époque du cycle tuberculeux.

1° *Lobites.* Prenons, par exemple, le cas des lobites. Comme les infiltrats précoces ce sont des lésions du début de la période tertiaire. Comme les infiltrats, ce sont des lésions pneumoniques. Comme les infiltrats elles évolueront vers une régression ou une excavation. La différence vient du fait que ces lobites vont frapper d'emblée tout un lobe, le plus souvent le lobe supérieur droit, alors que l'infiltrat n'intéresse que quelques lobules. Cette grande étendue donnera aux lobites un début brutal aïgu, à grands fracas.

Il ne faut pas croire, en effet, que infiltrats et lobites ne sont que deux stades différents d'une même lésion. Une lobite est totale d'emblée, un infiltrat fait rarement tache

d'huile et il fait son évolution dans ses dimensions primitives.

Les observations citées par M. Braun dans sa Thèse et par M. Savy dans son article sur les pneumonies tuberculeuses curables concernaient vraisemblablement des lobites.

2° *Pneumonie caséeuse.* Le début est analogue à celui d'une lobite curable mais l'évolution se fait rapidement vers la cachexie et la mort.

3° *Tuberculose abortive apicale de Bard.* Elle est marquée par une diminution transitoire du murmure vésiculaire, une augmentation des vibrations, quelques crépitations discrètes, un léger voile à la radio. Quelquefois le malade signale une douleur scapulaire ou une hémoptysie sans lendemain et tout en reste là.

On trouvera le substratum anatomique quand le sujet, devenu un vieillard mourra : cicatrices apicales, noirâtres, fibreuses, réalisant la pneumonie ardoisée de Cruveilhier, ou encore présence de petits grains de plomb.

4° *Formes fibreuses.* Elles ont été décrites sous les noms de tramite de Bezançon ou de périlobulite de Sergent. Ce n'est pas le fibro-thorax. Ici les lésions sont évolutives mais « des deux tendances fibreuses et caséeuses du processsus tuberculeux, la première seule s'est manifestée » (Bard) du moins domine-t-elle de beaucoup la seconde.

Le diagnostic est surtout radiologique; quelquefois on trouve quelques crépitatios aux bases, mais le plus souvant : silence.

L'évolution est généralement bénigne et le pneumothorax le plus souvent inutile.

FREQUENCE

Devant ces diverses formes de début, il semble intéressant de déterminer leur importance respective et la fréquence avec laquelle elles risquent se présenter.

Malheureusement c'est une chose extrêmement difficile par le fait même que l'infiltrat précoce passe le plus souvent inaperçu. Comme il ne donne en général aucun signe physique ou fonctionnel sa découverte est le fait d'un examen radiologique systématique et cette habitude n'est pas encore suffisamment développée pour permettre de saisir à son début véritable une évolution tuberculeuse. Le plus souvent l'infiltrat évolue à bas bruit, soit vers la disparition, auquel cas il demeure définitivement perdu pour nous, soit vers l'excavation et ce n'est qu'au stade de spélonque que nous le découvrons. Mais quel médecin n'a pu constater la fréquence de ces cavernes sous claviculaires externes qui se développent précisément à l'emplacement habituel des infiltrats ?

Si nous cherchons des précisions et si nous voulons nous baser sur des statistiques, nous voyons les chiffres varier dans des proportions considérables. Mais nous pourrons constater que la place faite par ces statistiques à l'infiltrat

d'Assmann est de plus en plus importante et cela n'a rien d'étonnant si l'on tient compte des progrès de la radiologie et du développement des examens systématiques.

C'est ainsi que Braeuning en 1928 aussitôt après les premières recherches d'Assmann nous cite une statistique portant sur 4.789 cas.

L'infiltrat précoce a pu être découvert chez 15 sujets : 3,1 0/00 (1 sur 333). Par contre, il fut trouvé 148 fois d'autres types de tuberculose, notamment des tuberculoses ouvertes, très actives et graves et 28 cas de tuberculose apicale.

Alexander faisant porter son travail sur les malades des années 1926 à 1931 nous donne sur un total de 1.384 malades :

130 cas d'infiltrats précoces typiques, c'est à dire 9,3 %

Scheidemandel en 1931 sur 540 cas trouve le foyer initial au sommet de façon certaine 31,1 et de façon probable 25,5 fois sur cent; dans la région infra-claviculaire d'une façon certaine 26,1 et d'une façon vraisemblable 17,3 fois sur cent. Mais il ne donne aucune précision sur la nature des lésions et indique seulement que les lésions apicales sont d'un pronostic meilleur.

Meyer-Borstel en 1933 insiste sur l'importance de l'infiltrat précoce comme lésion de début de la tuberculose pulmonaire. Cette importance est bien plus grande qu'on ne le croit généralement, car l'infiltrat est bien souvent méconnu, et, à l'appui de sa Thèse Meyer-Borstel cite la statistique suivante :

sur 55 infiltrats précoces vus par lui en 3 ans 10 seulement ont été reconnus d'emblée comme étant des manifestations tuberculeuses, soit ..... 18,2 %

dans 20 cas on avait parlé d'abord de grippe et de bronchite fébrile soit ..... 36,3 %

dans 25 cas l'infiltrat a été une découverte radiologique, soit ..... 45,5 %

Mais la statistique la plus intéressante est celle que donne M. J. Stephani dans son Précis de tuberculose et qui date de 1941.

En effet, non seulement elle est la plus récente dont nous ayons eu connaissance mais encore elle intéresse les différentes formes de début que nous avons envisagées aux chapitres précédents.

M. Stephani écrit :

« Sur 100 cas on trouve :

1° Forme diffuse (tramite de Bezancon)	4
2° Formes nodulaires (aïgues et chroniques)	8
3° Formes condensantes pneumoniques	
Apicale (abortive de Bard)	1
Infiltrats *non ulcérés*	12
Lobites	7
Cavernes fraîches	64
Caséeuses lobaires	4

« Comme l'expérience journalière pouvait le faire prévoir, l'intérêt se centre sur les infiltrats et les cavernes qui totalisent plus des trois quarts des formes du début » (J. Stephani, Précis de Tuberculose. Paris 1941, pages 136 et suivantes).

Ces chiffres heurteront sans doute les conceptions de nombreux médecins, mais n'oublions pas qu'il s'agit là de lésions de début et que cette statistique se trouve faussée dans la pratique courante par le temps que perdent les malades avant de venir se faire examiner. Lorsqu'ils se décident à venir consulter, l'évolution dure souvent depuis plusieurs mois et cette évolution a eu le temps de modifier profondément les lésions primitives.

Pourtant, nous devons nous convaincre de la fréquence de l'infiltrat précoce et ne pas considérer cette lésion comme un accident exceptionnel sans grand intérêt pratique.

Parlant de l'infiltrat non ulcéré M. Stephani nous cite sa

présence dans 12 % des formes de début. Or, c'est là, nous le verrons, une image particulièrement fugitive et éphémère qu'il faut saisir en quelque sorte « au vol ». Et cependant, ce pourcentage est encore plus élevé que celui de toutes les autres formes de début, mises à part les cavernes qui, dans bien des cas, sont l'aboutissant normal d'infiltrats passés inaperçus.

Le « Fruhinfiltrat » est dont une forme très fréquente de début de la tuberculose pulmonaire et nous devons nous efforcer de la dépister dès sa formation, et non la considérer comme une conception artificielle et sans valeur.

GENESE

Nous venons de voir la fréquence de l'infiltrat précoce parmi les formes de début de la tuberculose pulmonaire. Mais, nous l'avons déjà dit et nous le répétons, il s'agit de tuberculose chronique, c'est-à-dire de tuberculose tertiaire.

En effet, ce qualificatif de précoce peut prêter à confusion et faire croire à une manifestation primaire, à un chancre d'inoculation. Il n'en est rien, nous l'avons vu.

L'infiltrat est une lésion précoce de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte, il n'a aucun rapport avec les lésions primaires de l'histoire tuberculeuse d'un individu.

A ce sujet, pour mieux situer l'infiltrat d'Assmann dans le cours de l'évolution tuberculeuse et pour aider à la conception de sa genèse et de son évolution, nous devons rappeler brièvement les conceptions de Ranke, origines de cette division de la tuberculose en trois étapes.

Selon ces conceptions, le cours de l'infection tuberculeuse chez un individu se divise en trois phases successives :

1° *Période primaire :* C'est le fruit de la primo-infection. Elle débute généralement dans l'enfance et est marquée par l'apparition, le plus souvent à la base droite, du chancre d'inoculation accompagné de son adénopathie hilaire satellite.

En général, il n'y a pas de manifestations cliniques et on a de ce chancre une révélation radiologique à la suite du virage de la cuti-réaction.

Quelquefois cependant on peut constater, dès cette époque, un érythème noueux, une typho-bacillose ou une conjonctivite phlycténulaire,

Il est à noter que lorsque la primo-infection se produit chez l'adulte, l'évolution est souvent anormale, car la tuberculose a alors tendance à brûler les étapes.

2° *Période secondaire :* D'hypersensibilité viscérale ou cutanée.

Elle débute après les trois mois habituels du premier stade et dure plus ou moins longtemps. Quelquefois ce n'est qu'un sommeil des bacilles. D'autrefois, au contraire, ceux-ci essaiment et donnent des métastases : adénopathies, ostéo-arthrites, Pott et surtout pleurésies. C'est également l'époque des méningites, des formes diffuses ou épi-tuberculoses et des formes micro-nodulaires surtout apicales : foyers post-primaires de Simon.

Ce serait donc la phase des métastases hématogènes, des grandes inflammations périfocales avec un état général qui, le plus souvent, reste excellent.

Cette phase se prolonge quelques mois ou plusieurs années, puis nous arrivons enfin à :

3° *Période tertiaire :* C'est une période d'immunité relative pour les autres organes que le poumon. La tuberculose s'y localise mais en entraînant des phénomènes généraux beaucoup plus intenses que lors de la seconde période (température, sueurs nocturnes, asthénie).

A ce moment la voie hématogène serait fermée. Le processsus tuberculeux se propage dans le poumon par contact ou par embolies intra-canaliculaires.

C'est au début de cette tuberculose banale de l'adulte que se situe l'infiltrat précoce.

Mais cet infiltrat n'est pas dû à un hasard aveugle; on

a donc cherché à déterminer quelles étaient les causes déclenchant son apparition et quels étaient les liens qui l'unissaient au complexe primaire.

En d'autres termes, on s'est demandé si cette lésion (ainsi d'ailleurs que toutes les autres formes de début de la tuberculose fibro-caséeuse) était due à une surinfection exogène ou à une réinfection endogène et d'autre part, si elle était liée par voie de filiation au complexe primaire ou si elle en était entièrement indépendante,

Chaque thèse a de nombreux tenants, tous dotés d'une égale autorité et il est difficile de discerner la vérité au milieu des arguments accumulés de chaque côté.

Assmann fait une part quasi-exclusive à la surinfection exogène dans la genèse de l'infiltrat et écrit que « il atteint des sujets jeunes mis récemment dans des conditions de contamination mais aussi à même de demander un avis médical au moindre fléchissement de leur état général » (étudiants, infirmières, etc...).

Redeker, Komis, et la presque totalité de l'Ecole Allemande l'ont suivi sur cette voie.

Et pourtant la contagion n'est pas tout dans la genèse de l'infiltrat précoce. Nous verrons en particulier, d'après les observations que nous citons dans cette thèse, que beaucoup de sujets qu'elles concernent ne s'y trouvaient pas soumis au moment où est apparue leur lésion.

C'est le mérite de l'Ecole Française et de quelques auteurs allemands tel Fraenkel d'avoir su reconnaître que si la contagion est susceptible de déclencher la maladie « la réinfection endogène, favorisée par une diminution de résistance de l'organisme joue un rôle beaucoup plus important pour la genèse de l'infiltrat que l'apport exogène de nouveaux bacilles » (Tsanos, Thèse, Paris 1935).

Mais, quelle est l'origine de cette réinfection endogène ?

Quel est le réservoir à virus d'où partiront les bacilles qui von déclencher la nouvelle reprise d'activité du processus tuberculeux ?

Sur ce point les avis sont beaucoup plus partagés. Certains prétendent que ce sont les ganglions médiastinaux, infectés lors du complexe primaire, d'autres que c'est la cicatrice du chancre d'inoculation lui-même qui reprend son activité, d'autres enfin que le développement d'infiltrat sous claviculaire évolutif est lié à la présence de lésions sus-jacentes, apicales, elles-mêmes bénignes et non évolutives.

Nous entrons là dans le domaine de l'hypothèse et nous ne pouvons qu'examiner rapidement ces diverses opinions.

La question est pourtant importante puisque sa résolution nous permettrait, sinon de prévenir l'infiltrat précoce, du moins de surveiller plus attentivement les individus chez lesquels il aurait le plus de chance d'apparaître et, par son diagnostic rapide, d'agir plus sûrement sur son évolution.

Malheureusement, l'état actuel de nos connaissances ne nous permet pas une action aussi immédiate.

Comme l'écrit M. J. Stéphani : « Nous ne sommes d'ailleurs même pas fixés, au juste, sur l'intervalle de temps qui sépare l'accident primitif de l'enfant, de l'infiltrat précoce de l'adolescent. Simon pense que l'on doit au moins admettre une latence de trois ans pendant lesquels on ne sait pas ce qui se passe..., radiographiquement, il n'existe pas encore de série ininterrompue de clichés unissant ces deux stades ».

Et cependant, il faut reconnaître que la théorie émise par M. L. Bernard est bien séduisante. Cet auteur considère l'infiltrat précoce comme le réveil banal d'une lésion ancienne. Selon lui, il faut remonter au complexe primaire. Celui-ci cause dans tout le poumon une diffusion lym-

phogène de bacilles de Koch, orientée surtout vers le sommet c'est-à-dire dans la zone inter-cléido-hilaire. Cette lymphangite devient l'origine d'une sclérose péri-lymphangitique. C'est l'état séquelle; c'est la tramite de Bezancon.

« Cet état séquelle peut donner lieu à des surinfections endogènes provoquant des lésions nodulaires nouvelles; lorsque cette éventualité se produit dans la zone inter-cléido-hilaire, région d'élection de l'état séquelle, elle constitue l'infiltrat sous claviculaire des auteurs allemands; en réalité celui-ci ne fait que traduire le réveil d'une lésion inter-cléido-hilaire ancienne et par conséquent la localisation récente d'une poussée de tuberculose initiale ».

L'état séquelle pouvant atteindre aussi bien le sommet que la région inter-cléido-hilaire, l'auteur nie la différence que faisaient les auteurs allemands entre « l'infiltrat sous claviculaire, lésion de réinfection aïgue exogène, lésion pneumonique (exsudative) » et les « lésions du sommet, lésions scléreuses (productives) non évolutives, lésions terminales de primo-infection... Il n'y a aucune différence de nature, ni anatomique, ni étiologique entre la localisation apicale et la localisation inter-cléido-hilaire; celle-ci est seulement bien plus fréquente ».

Nous sommes loin des conceptions de Redeker, de Kayser-Petersen et de l'Ecole Allemande en général.

Mais toute aussi séduisante est la théorie citée, entre autres par des auteurs comme MM. Savy et J. Stéphani qui, contrairement à ce qu'affirme M. L. Bernard, opposent la tuberculose apicale et la tuberculose sous claviculaire.

Selon cette théorie, la localisation purement apicale aurait une réputation de bénignité parfaitement méritée puisqu'on découvre fréquemment à l'autopsie un aspect frisé de l'apex ou une grenaille marquant les cicatrices

d'une lésion passée inaperçue. Mais si « aucun auteur ne nous a jamais montré de séries de radiographies du même malade illustrant une progression de la tuberculose du sommet vers la région sous apicale..., tout se passe quelquefois comme si l'infiltrat précoce sous apical ne naissait pas sur place mais était sous la dépendance de lésions apicales demi éteintes ».

En somme l'infiltrat précoce proviendrait de l'ensemencement de la région sous claviculaire par un foyer apical post-primaire, demeuré, suivant l'expression de Sergent, actif quoique non évolutif.

Il nous faut tenir compte enfin de la théorie émise par M. Dufourt qui rappelle les conceptions de Redeker selon lesquelles les contaminations nouvelles, agissant sur d'anciens foyers, joueraient un rôle excitant à l'instar d'injection de tuberculine et pourraient les remettre en activité.

M. Dufourt cite l'observation d'une femme de 54 ans, n'ayant aucun antécédant personnel tuberculeux, mais dont le mari est mort deux ans auparavant de bacillose. Le 27 janvier 1940, cette femme a une hémoptysie. Récidive le 27 février. A cette date la radio montre un infiltrat d'Assmann typique de la grosseur d'une cerise dans la zone moyenne gauche près du rebord costal axillaire. A droite on relève une cicatrice fibreuse irrégulière sous la clavicule.

Tomographie : l'infiltrat est à 9 cm. du plan dorsal. On distingue très nettement deux cicatrices fibro-calcaires à son intérieur. Aucune autre cicatrice dans le poumon.

Selon M. Dufourt, il ne s'agit pas là d'un fait unique et il serait intéressant de rechercher par des coupes systématiques quelle est sa fréquence.

Cela « pose à nouveau la question de l'origine de ces infiltrats et le rôle des surinfections exogènes au cours de

la vie. Sans doute, comme l'ont montré MM. Ameuille et Canetti, un grand nombre de lésions anciennes, plus ou moins calcifiées perdent, avec le temps, leur virulence... Il n'en est pas moins vrai que toutes ne subissent pas cette évolution. Aussi le développement d'un infiltrat rond, exactement autour d'un foyer ancien, permet de penser que la virulence de celui-ci n'était pas complètement éteinte ».

Parmi toutes ces théories, quelle est celle qui renferme la vérité ?

Comme le dit M. J. Stéphani : « Nous sommes ici dans le domaine de l'hypothèse » et il est bien difficile de croire à l'une d'entre elles à l'exclusion de toutes les autres.

Pour notre part, jusqu'à preuve du contraire, nous pensons que chacune d'elle détient sa part de vérité et que d'ailleurs les divers états d'allergie jouent un plus grand rôle que les réinfections endogènes ou exogènes. Si cette allergie vient à faiblir l'organisme se laissera envahir tantôt par des bacilles venant de l'extérieur, si les circonstances le permettent ,tantôt par des bacilles déjà immobilisés en lui-même dans un des « réservoirs à virus » que nous venons de passer en revue.

La seule chose qui paraisse certaine pour le moment, c'est que, lorsque par hasard, on a la chance de faire des radios en série, *avant* l'apparition d'un infiltrat, on constate une accentuation de la trame au point où il doit se former. Selon MM. Braun et Roulet c'est une « accentuation du dessin réticulé, d'abord extrêmement tenue et n'attirant pas l'attention, s'accentuant et se complétant par une tache floue plus étendue ».

Il y a donc au préalable un véritable canevas constitué par l'accentuation des dessins réticulés sur lesquels vient s'appliquer la tâche représentant le « Fruhinfiltrat ».

Nous avons eu la faveur de constater dans quelques-unes de nos observations (observations N° 24, 27, 28, 30, 36) cette formation de l'infiltrat et cette accentuation progressive de la trame pulmonaire; mais lorsqu'on essaie de remonter plus avant dans la genèse du « Fruhinfiltrat » on perd rapidement pied et on en est encore réduit aux hypothèses pour expliquer son origine et sa filiation.

ETUDE CLINIQUE

Un jeune homme de 20 à 25 ans, jusqu'alors en excellente santé, à la suite d'un refroidissement, d'un excès de fatigue ou d'un gros choc moral se sent soudain légèrement asthénié. Il a l'impression d'être un peu « grippé », son appétit a diminué, mais il ne tousse pas, il ne crache pas, il ne souffre pas et tout l'incite à attendre la fin de cette légère asthénie sans consulter de médecin.

D'ailleurs, même s'il se décide à en voir un, celui-ci a beau l'examiner et l'ausculter avec le plus grand soin et la plus grande conscience, il ne trouve *absolument rien.*

Et cependant, si, à cette date, on examine ce jeune homme aux rayons X, on découvre dans un champ pulmonaire par ailleurs normal une petite tache de condensation, un infiltrat d'Assmann typique quelquefois même en voie d'ulcération.

Tel est le début habituel de l'infiltrat précoce, et ceci aidera à comprendre le danger d'une telle lésion et également le danger d'examens stéthoscopiques non accompagnés du complément indispensable de la radiologie.

Qu'on nous permette, à ce sujet, de citer une fois de plus l'admirable « Précis de Tuberculose » de M. J. Stéphani. Nous aurons encore l'occasion de nous y reporter plusieurs

fois au cours de cette étude, car cet ouvrage contient sur les débuts de la tuberculose en général et sur l'infiltrat sous claviculaire, en particulier, des pages d'un intérêt considérable.

Pour M. J. Stéphani, « le fait de se contenter de l'examen stethoscopique constitue une faute professionnelle » puisque selon les travaux de cet auteur « travaux qui ont été admis par Burnaud dans son traité d'auscultation, puis par Fraga, de Rio de Janeiro, dans son traité, 38 pour cent de ces formes là sont muettes à l'auscultation ».

Ainsi donc, le plus souvent, l'infiltrat précoce se traduira au point de vue clinique, seulement par une asthénie légère, un vague syndrôme grippal, mais très fréquemment cette « grippe » elle-même fera défaut, cette fatigue sera si discrète qu'elle passera inaperçue et rien ne viendra attirer l'attention sur l'appareil pulmonaire.

L'infiltrat ne sera pas découvert et continuera à évoluer à bas bruit, à moins qu'une radio systématique ne vienne le révéler.

Dans d'autres cas, malheureusement, plus rares, les syndrôme clinique sera plus net.

C'est quelquefois une petite hémoptysie, une légère fébricule qui viennent donner l'éveil. D'autrefois c'est un début à grand fracas : température, atteinte de l'état général simulant une grippe ou même une fièvre typhoïde. L'auscultation montre alors au-dessous de la clavicule ou, en arrière, dans la zone d'alarme de Sergent et de Stéphen Chauvet quelques râles secs devenant peu à peu humides si l'infiltrat évolue vers l'excavation.

Théoriquement on découvrirait aussi dans ces régions une légère submatité avec diminution du murmure vésiculaire, mais en réalité, il faut bien reconnaître que « l'infiltrat précoce ne s'ausculte pas du tout et nulle part », (J. Stéphani).

Beaucoup plus fréquemment que ces signes inconstants et infidèles, on trouve chez les malades porteurs d'infiltrats des *douleurs thoraciques*. Il s'agit en général de douleurs scapulaires (l'infiltrat intéressant le plus souvent la région sous claviculaire) ; douleurs sourdes, continues, exaspérées par la toux et l'inspiration profonde, marquant probablement une irritation de la plèvre voisine. Cette irritation est très fréquente et les pneumothorax que l'on tente tardivement sur des infiltrats sont souvent rendus moins efficaces par la présence de brides insérées au niveau des lésions.

Dans nos observations nous retrouverons plusieurs cas de douleurs thoraciques ayant accompagné la formation de l'infiltrat. Lorsque ces cas ont été traités par pneumothorax, nous avons relevé chaque fois la présence d'une bride insérée en regard de la lésion.

Signalons encore le cas d'un malade dont nous n'avons pu, malheureusement, établir l'observation et qui nous a montré une radio ancienne révélant un petit infiltrat (noyau de cerise) de la partie externe de la zone moyenne du poumon droit. Ce malade avait éprouvé, à cette époque, des douleurs thoraciques très vives à ce niveau.

Devant cette fréquence relative des douleurs thoraciques dans la symptomatologie des infiltrats précoces. il semble donc prudent de ne pas porter trop facilement le diagnostic de névralgies intercostales.

Si l'on se trouve devant un malade se plaignant de douleurs thoraciques et ne présentant aucun signe à la palpation, à la percussion ou à l'auscultation, avant de conclure à l'existence de névralgies il conviendra de faire un examen radiologique approfondi.

Scotome scintillant : C'est un signe qui n'est pas lié à l'infiltrat précoce en particulier, mais au début quel qu'il

soit de la tuberculose pulmonaire et, d'une façon plus étendue, à tout fléchissement de la résistance générale.

« Il s'agit d'une perte temporaire et partielle du champ visuel, limitée par une ligne en zigzag, brillante et nettement tracée. Il arrive également, pas trop rarement que le signe soit suivi d'une migraine. Il peut aussi se faire que la perte soit minime et que ce soit le trait brillant en dents de scie qui prédomine ».

MM. J. Stéphani et Poldy Braunstein affirment que si on se donne la peine d'interroger soigneusement les malades on arrive à le mettre en évidence dans une certaine proportion des cas.

Nous avons retrouvé ces troubles de la vue chez une des malades de M. le Professeur Piéchaud, dont nous donnons l'observation (observation n° 34).

Toux : C'est un signe très inconstant. Quelquefois, c'est une toux persistante, sèche et pénible qui attirera l'attention du malade. D'autrefois une petite toux matinale sans aucune raison apparente et sans aucun signe associé. Mais très souvent le sujet intéressé ne tousse pas du tout.

Expectoration : Selon Assmann, l'expectoration est tardive et riche en bacilles.

En réalité, tant qu'un infiltrat n'est pas ulcéré il ne cause aucune expectoration.

Si le malade commence à cracher, et alors les crachats contiennent d'emblée des bacilles de Koch, c'est que l'infiltrat s'est creusé.

Résumons-nous :

Douleurs thoraciques (inconstantes).

Troubles visuels (inconstants et nullement pathognomoniques).

Toux (inconstante).

Expectoration (nulle).

Hémoptysie (rare).

Syndrome grippal léger (inconstant).

Percussion infidèle se bornant au maximum à une vague submatité.

Auscultation le plus souvent nulle et ne révélant tout au plus que quelques râles secs.

A ceci se borne la symptomatologie d'un infiltrat précoce non ulcéré.

Nous ne devons pas nous étonner de cette défaillance de l'auscultation. En effet, l'infiltrat précoce n'étant qu'une condensation pneumonique de faible volume située plus ou moins profondément dans un parenchyme pulmonaire sain, ne remplit en rien les conditions de la loi que Ameuille formulait dès 1922. On sait que, selon cette loi, une lésion pour être audible doit avoir un volume minimum, doit être située à une profondeur maxima et quelle que soit sa profondeur doit être séparée de l'oreille de l'observateur par un tissu pouvant transmettre les signes qu'elle émet.

Un infiltrat d'Assmann est placé dans les conditions exactement opposées.

En outre, nous allons le voir bientôt, l'infiltrat précoce siège le plus souvent en un point proche de la paroi postérieure, la projection de ce point se faisant au-dessous du tiers externe de la clavicule. Or, « sur une coupe du thorax à hauteur des épaules, on se rend compte que la distance entre le tégument de l'épaule et le poumon est plus considérable que toute l'épaisseur de celui-ci et, ce calcul fait, on ne s'étonne plus qu'il y ait sous l'épaule une large plage inaccessible, où ne seront pas perçues, par exemple des cavernes placées dans cette région ». (Ameuille. Les défaillances de l'auscultation pulmonaire. *Presse Médicale*, 11 mars 1922).

Nous devrons donc le plus souvent renoncer à l'examen clinique pour dépister l'infiltrat d'Assmann et nous adresser au seul moyen de diagnostic efficace : la radiologie.

RADIOLOGIE

1. — Conditions de l'examen

Il naus faut insister avant tout sur la nécessité d'associer la radioscopie et la radiographie. En effet, la radiographie révèle souvent des images pathologiques de trop petite taille ou de trop faible densité pour être vues en radioscopie, mais inversement, la radioscopie permet de voir, d'autres fois, des détails qu'une mauvaise incidence dissimulait en radiographie.

Dans nos observations, nous verrons les deux cas se présenter.

Donc, pas plus que nous ne devons nous borner à un examen stéthoscopique, nous ne devons nous contenter d'une radioscopie hâtive ou d'un cliché radiographique. Les trois méthodes doivent être associées pour l'étude de l'infiltrat précoce.

De cette façon. la radioscopie nous permettra de soupçonner parfois des formations pathologiques qui, sur le cliché frontal, demeurent cachées par la clavicule et les diverses superpositions osseuses de la région.

On fera, dans ce cas, une radiographie séparée des sommets selon la méthode de Albers-Schonberg : patient cou-

ché sur le dos, la tête pendante; ampoule au-dessus de la bouche ou du front donnant un rayon incliné de 30 degrés environ sur la verticale. Nous obtiendrons ainsi une image des sommets dégagée de toute superposition osseuse et qui souvent révèle bien des surprises.

Mais la clavicule n'est pas la seule à incriminer dans la dissimulation d'infiltrats précoces.

Un infiltrat juxta-hilaire pourra être noyé dans les ombres du hile ou les bords du médiastin, un infiltrat basal pourra être caché par le cœur, un infiltrat de la région moyenne pourra être recouvert par une côte; enfin, dans certains cas une autre formation pathologique pourra le dissimuler.

C'est ainsi que Kosakowski cite cinq observations de pleurites interlobaires qui dissimulaient une infiltration précoce tuberculeuse avec bacilloscopie positive.

Pour limiter au minimum ces risques d'erreur dans l'examen radiographique, il n'y a qu'une solution.

Il faut renoncer aux belles radiographies tant prisées des malades montrant par de beaux constrastes des poumons bien noirs sur lesquels se détachent des formations osseuses et une image cardiaque nettes et bien blanches. Ces radiographies obtenues avec des rayons peu pénétrants et un temps de pose assez long ont peut être une plus grande valeur esthétique, mais elles sont nuisibles au point de vue pratique.

Pour obtenir de bons clichés du poumon, révélant tous les détails de la trame et, s'ils existent, les infiltrats même discrets, il faut :

1° radiographier en instantané;

2° utiliser des rayons très durs corrigés par un anti-diffuseur.

Dans ces conditions, on aura un cliché qui respecte largement le dessin pulmonaire dans ses mailles les plus fi-

nes, efface la structure osseuse, traverse le cœur et les bords du médiastin.

Tomographie. : Toutes les fois que la chose sera possible, il conviendra de faire une tomographie.

Cet examen a une importance capitale dans l'étude de l'infiltrat précoce. En effet, beaucoup mieux que le meilleur cliché standard, la tomographie montrera la nature et la constitution d'un infiltrat. Elle indiquera son emplacement exact. Elle révèlera parfois une ulcération que l'on ne soupçonnait pas sur une radiographie standard.

Il est d'ailleurs probable que la réalisation de tomographies systématiques révèlerait un certain nombre d'infiltrats qu'un examen radiologique banal ne permet pas de dépister. Le diagnostic serait donc beaucoup plus précoce, le traitement plus efficace et on ne laisserait pas échapper de nombreuses lésions trop discrètes pour être visibles sur un cliché standard.

Malheureusement, les conditions actuelles ne nous permettent pas d'envisager la réalisation de tomographies systématiques et, d'une façon générale on doit se contenter d'examens radiologiques classiques.

Nous avons vu cependant que cet examen radiologique est lié à certaines règles auxquelles il faut se conformer. Nous ne reviendrons pas sur cette question.

Ces conditions primordiales ayant été posées, nous allons maintenant pouvoir nous attacher à l'étude des images que nous donne la radiologie.

II. — Aspect radiologique

Selon Assmann et Redeker, l'infiltrat précoce se présente à la radio comme une tache de dimensions variables allant de la taille d'une pièce de 50 centimes à celle d'une pièce de cinq francs. La teinte en est homogène; les bords

flous et elle est entourée de petites taches disséminées allant peu à peu en s'estompant.

En réalité, les progrès de la technique ont montré que la tache n'était pas aussi homogène qu'elle le paraissait au premier abord. Quand on examine de plus près une image d'infiltrat on constate que l'homogénéité en est toute relative et on y découvre quelques images nodulaires ou pommelées discrètes traduisant sans doute la présence des tubercules pneumoniques.

En outre, il ne faut pas croire que cette image d'une forme pneumonique condensante ait obligatoirement une teinte foncée. Bien au contraire, lorsqu'on a la chance de radiographier au début, on trouve une condensation à bords flous et cette condensation est « si claire que l'on a peine à comprendre qu'il s'agisse déjà d'un bloc pneumonique, peut être à la veille de s'ulcérer... Radiographiquement ces condensations pneumoniques prises au début ne présentent aucune limite précise. On ne peut pas dessiner le bord d'un infiltrat. D'autre part, elles sont souvent assez transparentes pour que le dessin pulmonaire se voit à travers et que l'on puisse distinguer les éléments nodulaires et les gros îlots flous qui les composent. Les limites ne deviennent nettes que lorsque le foyer vient s'appuyer sur une scissure par l'un de ses bords ». (J. Stéphani. Précis de Tuberculose).

Cette tache apparaît dans un parenchyme par ailleurs absolument sain et, en particulier, du moins au début, elle n'est pas reliée au hile et celui-ci ne présente aucune adénopathie.

Mais cette situation se modifie rapidement et bientôt on peut constater entre la tache et le hile une arborisation plus ou moins marquée vasculaire et bronchique. Comme l'infiltrat est rarement découvert dès son début véritable,

c'est le plus souvent cette image que l'on rencontre. mais le reste du parenchyme reste sain et ne présente nulle autre anomalie.

En résumé : Classiquement, l'infiltrat d'Assmann se présente comme une tache unique, de dimensions variables, d'aspect pommelé et nuageux, à limites imprécises, de teinte généralement assez claire, isolée à l'origine dans un parenchyme sain et bientôt reliée au hile par une image d'empâtement vasculo-bronchique.

Tel est l'aspect radiologique le plus fréquent de l'infiltrat précoce, mais cette image peut faire l'objet de nombreuses variations.

1° *Variations dans le nombre.* — Si l'infiltrat d'Assmann est généralement isolé dans un parenchyme sain par ailleurs, on connaît plusieurs malades chez qui la radio a révélé simultanément 2, 3 infiltrats typiques et même davantage.

Nous nous contenterons de reproduire une observation citée par MM. L. Kindberg et J. Dugas dans la Revue de la Tuberculose de 1936 (page 457).

Il s'agit d'un malade de 27 ans chez qui on pratique une radiographie en raison d'un affaiblissement de l'état général. Cette radio montre dans chaque hémithorax trois images arrondies chacune d'elles ressemblant à un infiltrat précoce.

Cette image fait penser à une néoplasie, mais des recherches très poussées ne révèlent aucun cancer primitif.

Les réactions de Bordet-Wassermann et Hecht sont négatives.

Pas de bacilles de Koch dans les crachats, mais inoculation au cobaye positive.

On est donc bien obligé de conclure à une infection tuberculeuse. Pendant deux ans. malgré le séjour en mon-

tagne et un traitement léger par les sels d'Or, l'image radiologique ne varie pas et les inoculations demeurent positives. On trouve même deux fois des bacilles de Koch dans les crachats après homogénéisation.

Puis soudain la radio redevient absolument normale, l'état général s'améliore, les inoculations demeurent négatives.

Après 18 mois la guérison semble complète tant radiologiquement que cliniquement.

2° *Variations dans la forme.* — A côté de la tache nuageuse à bords flous qui constitue l'infiltrat d'Assmann typique, on peut trouver, quoique plus rarement :

l'infiltrat rond de Fleischner;

l'infiltrat à type de nébuleuse étudié en Allemagne par Braeuning et Redeker et en France par Dufourt.

a) *l'infiltrat rond* a été bien étudié par l'Ecole Allemande et particulièrement par Fleischner et par A. Fraenkel.

Il se différencie de l'infiltrat d'Assmann par sa taille généralement plus limitée (dimensions voisines de celles d'une pièce de 50 centimes) par son aspect plus homogène, surtout par ses limites plus marquées et plus régulières et par ses bords nets.

Il semble, en outre, qu'il ait davantage tendance à la multiplicité que l'infiltrat d'Assmann typique et Albert a relevé l'observation d'un malade chez lequel 7 infiltrats ronds étaient disséminés dans les deux poumons.

Les signes sont tout aussi discrets que pour l'infiltrat classique, et Fleischner a prouvé la nature tuberculeuse du processus.

Il a, en effet, procédé à l'autopsie d'une malade porteuse depuis deux ans d'un infiltrat rond et décédée par acci-

dant trois jours après la dernière radiographie. La nécropsie montra que le foyer était formé par un processus caséeux en transformation fibreuse situé au milieu d'un tissu pulmonaire sain, et qui n'avait été suivi d'aucune réaction glanglionnaire péri-hilaire.

b) *l'infiltrat à type de nébuleuse.* — C'est une image de forme le plus souvent triangulaire. La partie la plus large et la plus chargée d'ombre est dirigée du côté externe vers la paroi thoracique. Du côté interne elle va en s'amincissant et en s'estompant vers le hile sans jamais l'atteindre.

Cette image nébuleuse est formée à l'examen radiographique de nodules de taille variable allant d'une tête d'épingle en verre à une tête d'épingle en acier. Ces nodules sont plus nombreux et plus denses vers la périphérie du poumon. Ils s'estompent peu à peu vers la partie interne.

Les limites de la tache sont impossibles à établir. Elles sont estompées et se perdent peu à peu dans le tissu pulmonaire ambiant.

Malgré le volume plus grand de l'infiltrat à type de nébuleuse, les signes physiques et généraux qu'il entraîne sont aussi discrets que ceux qui accompagnent l'infiltrat d'Assmann.

3° *Variations dans le temps.* — L'infiltrat précoce marque le plus souvent le début de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte mais il n'est pas exceptionnel de le voir apparaître chez des sujets déjà porteurs de lésions tuberculeuses.

Il marquera alors le début d'un nouveau foyer tuberculeux susceptible d'évoluer de son côté comme une lésion primitive.

C'est ainsi que nous verrons assez fréquemment des malades porteurs d'un pneumothorax et qui présentent brusquement, à une radio de contrôle, un infiltrat typique que rien ne permettait de soupçonner.

EMPLACEMENT

Nous venons d'étudier l'aspect radiologique de l'infiltrat précoce mais nous n'avons pas encore parlé de l'emplacement de cet infiltrat.

A vrai dire la question paraît toute simple et la réponse bien facile à formuler. En apparence elle est donnée par le nom même sous lequel on connaît l'infiltrat d'Assmann. Ce nom n'est-il pas en effet : « Infiltrat précoce, *sous claviculaire,* tertiaire ».

En réalité, nous avons déjà vu que tous les infiltrats n'étaient pas sous claviculaires et, en outre, ce terme de sous claviculaire est mauvais. La clavicule est mobile et elle permet seulement de localiser la projection de la lésion et non l'infiltrat lui-même. Assmann le savait bien et il écrivait, dès 1931, que le siège habituel du « Fruhinfiltrat » est la portion latérale *sous apexienne,* et, en général *dorsale* du lobe supérieur, avec *projection sous claviculaire.*

Ce terme de « sous apexien » serait bien préférable que celui de « sous claviculaire » ou de « inter-cléido-hilaire » que l'on donne aussi à l'infiltrat précoce. Il a le mérite de donner une notion de volume à la localisation de l'infiltrat et il évite de s'attacher à un point de repère mobile comme la clavicule.

Nous venons de voir que Assmann donnait à sa lésion un siège généralement dorsal. Tous les examens pratiqués jusqu'à ce jour (tomographies, nécropsies ou endoscopies thoraciques) confirment cette opinion.

M. A. Dufourt a insisté sur la situation fréquemment très postérieure des infiltrats. Il a fait de nombreuses tomographies et a pu constater que, le plus souvent, les infiltrats apparaissaient sur des coupes passant à 5 et même 3 centimètres du plan dorsal.

De nombreux auteurs ayant procédé aux mêmes examens ont abouti à des conclusions identiques.

Les nécropsies montrent également la fréquence de ce siège postérieur, mais elles sont rares et ont l'inconvénient capital d'intéresser des cadavres.

Beaucoup plus intéressantes sont les conclusions apportées par Hautefeuille dans le *Paris Médical* du 7 janvier 1939.

Citant les résultats des 500 pleuroscopies qu'il a pratiquées, l'auteur déclare que « ce qui est très remarquable, c'est la topographie de ces lésions (de début) avec une fréquence vraiment notable, elles occupent la zone juxta-scissurale postérieure du lobe supérieur ».

Une lésion qui, à la radio, paraît sous claviculaire ou inter-cléido-hilaire est en réalité le plus souvent au niveau de la commissure scissurale postérieure du lobe supérieur.

« La lèvre même de la scissure est souvent atteinte. A-t-on la chance que cette scissure soit béante, l'exploration de l'interlobe est alors possible et il n'est pas rare de voir que la face interlobaire est elle-même lésée. Assez souvent par contre l'apex est indemne ... les lésions antérieures sont rares, même au sommet.

Ainsi, la caractéristique du premier épisode de la tuberculose pulmonaire de l'adulte est d'être juxta scissurale, bien plus que lobaire. La scissure ne paraît pas généralement constituer une barrière à la propagation du processus mais plus souvent c'est elle-même qui sert de plan d'orientation au début de l'affection ».

On comprend sans peine l'importance de telles constatations en ce qui concerne l'évolution ultérieure du processus.

Cependant tous les infiltrats précoces ne sont pas sous apicaux, c'est seulement la localisation la plus fréquente.

Pour nous faire une idée sur cette fréquence nous pouvons nous reporter à la statistique déjà citée d'Alexander qui, sur 130 infiltrats précoces typiques a trouvé :

12 fois soit 9,2 % des lésions subclaviculaires } sous
89 fois soit 68,5 % des lésions infraclaviculaires } apicales
7 fois soit 5,4 % des lésions apicales
22 fois soit 16,9 % des lésions placées en un autre point du poumon.

Dans ces cas l'infiltrat peut-être :

basal : il s'agit souvent d'un infiltrat tardif, d'un infiltrat fils

juxta-hilaire : pouvant faire croire, d'après la radiographie à un empâtement du hile à une tuberculose hilaire alors que Assmann, Dufourt, Stéphani et bien d'autres ont

longuement insisté sur le fait que seule la projection était hilaire alors que l'infiltrat se trouvait le plus souvent dans la gouttière vertébrale postérieure.

Enfin, nous l'avons vu, exceptionnellement l'infiltrat peut-être *apical*. Bien souvent dans ce cas, comme dans les infiltrats de la base, nous avons affaire à des infiltrats fils.

En résumé. — Dans la majeure partie des cas, l'infiltrat est sous apical, en contact avec la lèvre postérieure de la scissure qu'il peut franchir (périscissurite) et sa projection se fait au-dessous du tiers externe de la clavicule.

DIAGNOSTIC

Nous avons déjà insisté longuement sur le fait que, en l'absence de tout signe clinique, la découverte d'un infiltrat précoce était en général purement radiologique. Nous ne reviendrons pas sur cette question et nous nous contenterons de discuter, dans ce chapitre, du diagnostic différentiel.

En effet, nous allons le voir qui dit apparition subite dans un champ pulmonaire sain, d'une tache arrondie plus ou moins étendue, ne dit pas forcément infiltrat précoce. Une telle découverte ne doit pas hypnotiser le clinicien et lui faire oublier les autres diagnostics possibles. La radiologie lui permet de découvrir la tache incriminée, elle ne doit pas lui faire négliger un examen complet de son malade et une étude approfondie du contexte clinique lui permettant d'assurer son diagnostic.

Malheureusement cette étude du diagnostic différentiel des opacités intra-pulmonaires dépasse le cadre que nous nous sommes fixés et nous devons nous contenter de citer assez rapidement les diverses affections susceptibles d'être confondues avec un infiltrat.

Elles sont assez nombreuses et prennent tantôt l'aspect d'un infiltrat d'Assmann, tantôt celui d'un infiltrat rond de Fleischner.

1° *Le kyste hydatique :* Son image arrondie, ses « contours huilés et un peu flous» (Sergent) pourront le faire confondre avec un infiltrat d'Assmann. Sa teinte homogène, son siège fréquent à la base droite, la réaction de Casoni surtout feront le diagnostic.

2° *Les tumeurs malignes du poumon :* Beaucoup plus fréquentes.

Le plus souvent, il s'agit de sarcome secondaire. Son aspect est plus homogène et plus foncé que celui d'une infiltration pneumonique et l'examen permet de découvrir le cancer primitif dont il dérive.

Le cancer primitif est moins fréquent. Son image moins régulière, moins homogène simule assez bien au début un infiltrat d'Assmann. Son accroissement rapide de jour en jour vient bien vite crier le diagnostic.

Nous citerons seulement, à titre de curiosité, les kystes dermoïdes, les neurinomes, neuro-fibromes ... etc.., ou encore le kyste hématique du poumon suivant une hémoptysie traumatique.

3° *Les abcès pulmonaires* et les foyers gangréneux non ramollis simulent parfois un infiltrat. Le contexte clinique et l'évolution tranche le diagnostic.

4° *Les pneumonies aïgues* et leurs séquelles, les zones atélectasiées donnent à la radio des images d'infiltrats tuberculeux de même étendue. La clinique et l'examen des crachats aideront au diagnostic.

5° *L'échinocoque* pulmonaire peut également susciter des erreurs.

6° *Les gommes syphilitiques* donnent des images identiques à celles des infiltrats. La réaction de Bordet-Wassermann montrera la nature spécifique de la lésion.

7° *Les embolies septiques :* G. Peuteuil (Thèse Paris 1929) nous montre un cliché d'embolie septique simulant très exactement un infiltrat. Mais il y a le contexte clinique.

8° *Infractus :* En général, l'embolie pulmonaire classique qui préside à la formation de tels infractus fait le diagnostic.

Cependant Coste et Bolgert citent le cas d'un malade de 53 ans ayant présenté pendant une semaine une douleur thoracique, quelques crachats sanglants, un peu de température. Puis rémission des signes. La radiographie montre alors « A la partie moyenne du poumon droit une opacité assez dense, de contours assez nets, arrondie, d'un diamètre apparent de 5 cm 1/2 ». Cette opacité persiste du 9 septembre au 9 octobre et fait l'objet de nombreux diagnostics successifs. Mais la flore microbienne est banale, le B, W. négatif, la réaction de Casoni négative. Il n'y a pas de vomique.

On pense alors à un cancer pulmonaire. On décide une intervention en deux temps mais le malade meurt de broncho-pneumonie après le premier temps et l'autopsie montre un infractus *blanc :* « une volumineuse artère étant atteinte d'endartérite à tendance oblitérante... à la limite de la nécrose ».

Nous nous sommes étendus un peu plus longuement sur cette observation afin de montrer la difficulté qu'il y a parfois à diagnostiquer la nature d'une image circulaire intra-pulmonaire.

9° *Foyers broncho-pneumoniques ou pleurétiques* : « Il existe des noyaux ronds, solitaires, siégeant dans un poumon par ailleurs normal, qui sont de nature broncho-pneumonique ou pleurétique ». (G. Schwartz. Le foyer rond, forme rare de l'infiltrat tuberculeux précoce. *Revue de la Tuberculose* 1936).

Ils sont extrêmement fugaces et leur diagnostic est particulièrement difficile à établir.

10° *Primo-Infections tuberculeuses :* Il semble que les primo-infections tuberculeuses tardives puissent donner à

la radio des images susceptibles d'être confondues avec des infiltrats.

C'est ainsi que M. P. Jacob cite le cas d'un jeune homme de 20 ans venu le consulter pour asthénie, dyspepsie et toux persistante et présentant à l'écran « dans la région hilaire basse, une ombre arrondie, du diamètre d'une orange » d'opacité faible et à bords flous.

L'auteur soupçonne une primo-infection tardive et met le malade au repos. La toux cesse, l'état général redevient excellent, mais l'image persiste.

Puis à la suite d'une fatigue, il y a généralisation et le malade meurt « avec le tableau clinique d'une granulie aiguë. Cette généralisation brutale venait ainsi tragiquement, confirmer le diagnostic de primo-infection tuberculeuse ».

Cet aperçu rapide sur les images arrondies intra-thoraciques nous permet de soupçonner la diversité de leurs étiologies.

Mais cette multiplicité ne doit pas nous égarer.

Certaines des affections que nous venons de passer en revue sont assez fréquentes, mais il est beaucoup plus rare que l'aspect radiologique soit exactement celui d'un infiltrat, que le contexte clinique n'apporte aucun élément nouveau, que les examens complémentaires ne viennent trancher le diagnostic.

Si un tel cas arrive à se présenter, c'est l'évolution elle-même qui forcera le diagnostic. C'est donc cette évolution que nous allons étudier maintenant.

DEVENIR EVOLUTIF

C'est une question capitale. En effet, il est peut être très intéressant de savoir que les infiltrats précoces sont beaucoup plus fréquents qu'on ne le supposait jusqu'à maintenant; mais pratiquement il est beaucoup plus intéressant encore de savoir ce que vont devenir ces infiltrats.

Vont-ils avoir une évolution favorable ? Vont-ils, au contraire, engager le malade sur la voie de la tuberculose fibro-caséeuse ?

A première vue, cette question paraît assez difficile à résoudre.

En effet, nous avons déjà vu que l'infiltrat précoce. d'une façon générale, n'altère en rien la santé apparente du malade et que, seul un examen radiologique fortuit, pouvait le révéler.

Certains en ont conclu qu'un grand nombre d'infiltrats pouvaient naître, évoluer et disparaître complètement, chez des sujets qui jamais ne se croiraient atteints. Seuls viendraient au médecin les infiltrats ayant une évolution défavorable et celui-ci ne les verrait qu'au stade déjà avancé d'excavation ou d'essaimage plus ou moins généralisé.

Dans ces conditions, comment pourrait-on établir une statistique correcte et tirer des conclusionsvalables puisqu'on ne considérerait que les cas défavorables et qu'on laisserait échapper les cas bénins ?

Il est indéniable qu'un assez grand nombre d'infiltrats évoluent à bas bruit et disparaissent sans être jamais découverts, mais il est non moins certain qu'un nombre au moins aussi grand évolue très rapidement vers une excavation et une généralisation telle que, lorsque le sujet qui en est porteur vient consulter un médecin, celui-ci ne peut reconnaître un infiltrat précoce dans l'image qui lui est présentée.

Pour essayer d'éliminer ces causes d'erreur, nous nous sommes efforcés dans nos observations d'étudier des infiltrats récents et découverts fortuitement :

Sur nos 43 observations :

31 fois la maladie a été découverte à la suite d'une radiographie systématique alors que le sujet se croyait en parfaite santé.

Dans les 12 cas restants, le plus souvent l'examen radiologique initial a été motivé par une asthénie légère, un point de côté tenace, une toux persistante.., etc...

Ainsi nous espérons avoir éliminé les causes d'erreurs dont nous venons de parler et nous pensons avoir obtenu des résultats assez conformes à la réalité.

Les cas que nous avons étudiés ont eu des évolutions très différentes mais, d'une façon générale, nous pouvons grouper ces évolutions en quatre grandes catégories :

RESOLUTION
CICATRISATION
EXCAVATION
ESSAIMAGE

I. — Résolution

Au bout d'un temps plus ou moins long allant de quelques jours (MM. Ameuille et Lejard citent des « infiltrats labiles » ayant disparu en 15 et même 8 jours) à plusieurs mois, l'infiltrat disparaît.

Si l'on suit radiologiquement les stades de cette disparition on constate tantôt que sa densité diminue progressivement, tantôt qu'il s'éclaircit de façon centripète en diminuant peu à peu d'étendue, tantôt enfin qu'il s'éclaircit de façon centrifuge par apparition en son centre d'une zone claire qui s'étend peu à peu et finit par remplacer toute la zone opaque.

M. A. Dufourt a insisté sur ce fait que l'apparition dans un infiltrat d'une zone claire taillée à l'emporte pièce n'était pas forcément de pronostic fâcheux et ne signait pas toujours la formation d'une caverne précoce. L'examen de crachats tranchera le diagnostic, puisque l'excavation s'accompagne toujours d'une bacilloscopie positive.

Dans les cas où cette résolution se produit, le nettoyage radiologique est total. « Les ombres ont complètement disparu, les taches se sont comme fondues et le parenchyme a retrouvé sa clarté normale avec ses fines arborisations vasculo-bronchiques » (Courcoux et Gilson).

Cette résolution intéresse probablement les infiltrats restés au stade exsudatif pur et n'ayant pas encore subi de caséification.

II. — **Cicatrisation**

Guérison sous forme de médaille sombre

Dans ce cas, l'infiltrat voit ses bords s'estomper et devenir irréguliers. Il paraît se froncer et, cette rétraction s'accentuant, il se transforme, en définitive, en une cicatrice étoilée réunie au hile par quelques tractus fibreux.

Mais cette rétraction n'est pas obligatoire. Dans d'autres cas on voit l'infiltrat s'organiser en conservant ses dimensions primitives.

Dans ce cas, il est remplacé peu à peu par une image fibreuse plus ou moins accentuée, allant d'une simple ac-

centuation de la trame pulmonaire à la présence d'une médaille sombre intéressant la région primitivement atteinte.

Tel serait le mode de guérison d'infiltrats déjà caséifiés.

III. — **Excavation**

Avec une rapidité parfois étonnante, une hyperclarté prend naissance en un point quelconque de l'infiltrat (voir observation N° 23).

Elle s'accompagne quelquefois d'une légère ascension thermique, d'une asthénie accrue, de toux et d'expectoration. Mais bien souvent ces signes font défaut.

Un seul signe peut être considéré comme pathognomonique de la formation d'une caverne fraîche, c'est la présence de bacilles tuberculeux dans les crachats du malade, et, s'il ne crache pas dans son liquide gastrique.

Bien souvent, c'est cette bacilloscopie positive qui révèle la présence de la caverne. La radiographie ne la montre pas encore et seule une tomographie peut en faire la preuve (voir observation N° 21).

En effet, ces cavernes ne se présentent pas toujours comme des images claires taillées à l'emporte-pièce sur un fond sombre.

Le plus souvent leurs bords sont irréguliers, « fantaisistes », et, comme l'écrit Assmann « effrangés ». Dans ces conditions, il est généralement très difficile de les découvrir au milieu d'un infiltrat plus ou moins homogène et nébuleux.

Quant à l'auscultation, ici encore, la plupart du temps, elle est défaillante.

Parfois, on entend sous la clavicule ou en arrière dans la zone d'alarme quelques râles humides, mais le plus souvent la caverne est « muette » et elle restera muette

tant qu'elle ne sera pas entourée d'une coque formant caisse de raisonnance et d'un parenchyme atteint transmettant les sons qu'elle émet.

Cette petite hyperclarté, si discrète qu'elle peut passer inaperçue, va s'accroître avec une rapidité étonnante. En quelques jours elle aura atteint et dépassé les limites de l'infiltrat.

Nous aurons alors à la radiographie une image présentant selon M. J. Stéphani les caractéristiques suivantes :

a) *Contour.* — Contour interne net, ce qui, contrairement à ce que l'on pensait autrefois, n'est pas un signe de fibrose mais, au contraire, « un signe d'activité maximum ».

Il n'y a pas de contour externe proprement dit, la caverne fraîche n'étant qu'un trou creusé dans le bloc pneumonique.

b) *Niveau.* — Dans un certain nombre de cas, présence d'un niveau liquidien rectiligne et horizontal. « Il disparaît lorsque les processus de cicatrisation commencent à s'amorcer mais, tant qu'il est présent, il doit toujours être considéré comme un signe d'activité maximum ».

c) *Anneau d'Avancement.* — Servant de tissu atélectasié de réserve pour la cicatrisation ou d'aliment au processus ulcératif.

d) *Entonnoir.* — Les cavernes situées au-dessus du hile sont limitées à la partie inférieure par une zone mate, triangulaire que M. Stéphani nomme « Entonnoir ». C'est la zone de drainage de la caverne. Quand l'évolution est favorable l'entonnoir disparaît. Sa présence signifie donc: activité.

Cet entonnoir est formé de tissu pneumonique prêt à s'ulcérer. C'est donc une zone à collaber. Sinon, c'est là que se fera une prochaine ulcération.

e) *Bronche de Drainage.* — C'est une véritable fistule tuberculeuse, tuberculisée pour elle-même. Elle se traduit sur le cliché par des travées noires joignant la caverne au hile et quelquefois on peut même voir un double trait net.

f) *Forme Générale.* — Sphérique, à moins que des vaisseaux ou des zones fibreuses viennent la déformer.

A ce moment, nous sommes en présence d'une énorme caverne entourée ou non de son anneau d'avancement sombre, isolée dans un parenchyme sain.

Cette caverne peut encore guérir d'elle-même et sans aucune intervention. Pour celà, il faut que « l'anneau d'avancement » existe et serve de réserve à la cicatrisation. Lorsqu'il n'existe pas et qu'on se trouve en présence d'une caverne creusée à l'emporte pièce, la cicatrisation est exceptionnelle.

Prenons donc une caverne fraîche ayant les caractéristiques radiologiques que nous venons de décrire et étudions le processus de sa cicatrisation.

Pour commencer, l'entonnoir et le niveau liquidien, s'il existait, disparaissent. Puis, le tracé du contour interne devient moins net, il se fragmente et devient discontinu et irrégulier. « Tout se passe comme si la caverne se froncait par dedans ». Peu à peu elle diminue de surface et s'entoure de travées qui rayonnent en étoile donnant à la cicatrice finale cet aspect étoilé. Quant à « l'anneau d'avancement » il ne disparaît pas avant que la caverne soit complètement collabée.

En même temps la région de la bronche de drainage se nettoie, de fines travées remplacent les larges travées floues qui unissaient la caverne au hile et le tissu pulmonaire recommence à se voir à la radio.

Malheureusement cette évolution est loin d'être la plus fréquente.

Le plus souvent, on constate, au bout d'un temps plus ou moins long une aggravation et une tendance à la chronicité.

Cette aggravation peut se produire de deux façons :

Quelquefois une nouvelle poussée évolutive entraîne un agrandissement de la caverne fraîche ou l'apparition autour d'elle de nodules ou de cavernules.

Le plus fréquemment on voit apparaître des foyers métastatiques dans le même poumon ou dans le poumon opposé. C'est ce que Roedeker a appelé les « infiltrats fils » (*Tochter-infiltrat*).

Chacun d'eux aura son évolution propre et on pourra, chez un même malade en voir simultanément évoluer un vers la résolution, un vers la sclérose, un vers l'excavation, sans pouvoir expliquer les causes présidant à ces évolutions différentes quoique simultanées.

IV. — Essaimage

Un infiltrat, en apparence, non excavé peut donner naissance à des foyers métastatiques dans le même poumon ou dans le poumon opposé mais dans ce cas, il semble bien que l'intégrité de l'infiltrat ne soit qu'apparente.

Si l'on pratique une tomographie, elle montrera une caverne, souvent minuscule, et si l'on fait des examens de crachats ou des tubages assez rapprochés on en trouvera presque toujours un de positif.

Ceci est en accord avec l'origine bronchogène que Assmann, Redeker et l'Ecole Allemande donnent aux infiltrats fils.

Selon eux, ces infiltrats sont dus à des embolies bronchiques de bacilles émis par l'infiltrat souche et ils donnent, à l'appui de leur théorie, la fréquence avec laquelle un infiltrat sous claviculaire ensemence la base opposée.

Certains auteurs, en particulier Fechter en Allemagne et Dufourt en France ont nié cette filiation et affirment

que ce que l'on considère comme un infiltrat fils n'est, en réalité, qu'un infiltrat précoce banal, ayant son origine propre et complètement indépendante de l'infiltrat initial.

Il est sans doute possible que deux infiltrats naissent simultanément ou successivement chez un individu sans que l'un d'entre eux soit lié à l'autre par voie de filiation.

Cependant, si nous considérons la fréquence vraiment remarquable avec laquelle les infiltrats secondaires naissent au moment ou l'infiltrat primitif fait la preuve de son excavation et de sa nature infectante, nous sommes obligés d'admettre que cette filiation est plus que probable dans la grande majorité des cas.

Mais à côté de cet essaimage bronchogène à distance partant d'infiltrats déjà ulcérés, il y a une extension certaine par continuité, ne paraissant pas exiger l'ulcération préalable de l'infiltrat.

Dans ce cas, le tissu pulmonaire aux environs de l'infiltrat prend peu à peu un aspect pommelé et cette image non homogène s'étend parfois sur une assez grande surface du champ pulmonaire.

Les voies lymphatiques aboutissant au hile s'infectent et deviennent apparentes. Bientôt de larges traînées unissent les ganglions du hile à la lésion et, si on voit le malade à ce stade, il est difficile de dire si le début a été hilaire ou sous claviculaire.

Tout l'espace inter-cléido-hilaire est atteint. Si l'infiltrat primitif s'ulcère il s'y forme souvent des infiltrats fils analogues à l'infiltrat souche. L'ensemble tend à s'unir et donne un aspect pommelé parmi lequel il y a plusieurs cavernes qui, peu à peu, s'étendent et fusionnent.

Nous sommes, dès lors, en pleine phtisie caséeuse.

***

Devant ces évolutions si différentes de l'infiltrat précoce, allant de la résolution complète à la phtisie caséeuse

bi-latérale, on a essayé de rechercher s'il existait des éléments permettant, dès le début, de prévoir quelle serait l'évolution.

On a tenté d'établir ce pronostic d'après des facteurs d'ordre très divers :

1°*Emplacement de l'infiltrat :*

Selon Redeker, les infiltrats sous claviculaires auraient l'évolution la plus maligne en particulier ceux qui auraient tendance à se développer vers la base. Au contraire, les infiltrats se développant en direction du sommet auraient tendance à guérir par sclérose.

On peut tenir compte de cette théorie dans la détermination du pronostic et de la conduite à tenir.

Mais il faut savoir cependant que les infiltrats du sommet peuvent très bien s'excaver et donner des cavernes apicales.

Ainsi donc, l'influence du siège de l'infiltrat sur son évolution est assez discutable. Tout ce que l'on peut dire c'est que les infiltrats du sommet et ceux évoluant vers le sommet ont, en général, un pronostic moins mauvais.

2° *Age du malade :*

Certains auteurs ont voulu lier l'évolution de l'infiltrat à l'âge du malade. C'est ainsi que M. Dufourt écrit : « le pronostic nous a paru aussi dépendre de l'époque à laquelle survenait l'infiltrat. Ceci est surtout net pour l'Assmann. Quand on voit apparaître un ou même plusieurs Assmann successivement chez un sujet de 16 à 20 ans au milieu d'une allergie forte et de métastases glanglionnaires, osseuses, oculaires, dépourvues de réelle gravité, on peut espérer une régression spontanée.

Tout se passe comme si le malade encore attardé dans le stade secondaire s'essayait prématurément à entrer

dans la phtisie. Il ébauche des tentatives, mais les conditions biologiques requises ne sont point suffisamment assises et il advient que tout se solde par un échec ».

... « les conditions biologiques requises »... Il est en effet beaucoup plus question ici de ces conditions biologiques que de l'âge même des malades.

C'est ce que Assmann soupçonnait sans doute, dès 1931, quand il écrivait : « On remarque quelquefois au début de la maladie une tuméfaction rouge et douloureuse des amygdales et une adénopathie qui font croire à une angine ».

Il pensait qu'il y avait un rapport entre cette angine et l'état du poumon et écrivait que « La formation de cette tuméfaction aurait une heureuse influence sur l'évolution de l'infiltrat ».

Mais ces « métastases ganglionnaires, osseuses, oculaires » signes de « conditions biologiques favorables » coexistent rarement avec un infiltrat précoce. Et lorsqu'elles sont absentes, il ne semble pas que l'âge lui-même ait une influence particulière sur l'évolution de la maladie.

Plus de la moitié de nos malades avaient moins de 20 ans. Il ne nous a pas paru que l'évolution ait été meilleure chez eux que chez des personnes plus âgées.

3° *Sédimentation* :

On a dit qu'une bonne sédimentation entraînait un pronostic bénin et qu'une mauvaise sédimentation était un mauvais présage. Il faut reconnaître avec M. Dufourt qu'il n'en est rien et que « les infiltrats précoces aiment à faire mentir la sédimentation ».

4° *Aspect radiologique* :

Nous avons déjà vu que les infiltrats précoces pouvaient se diviser en trois groupes distincts.

a) Infiltrats d'Assmann : les plus fréquents représentés à la radiographie par une tâche dont les dimensions va-

rient entre celles d'une pièce de cinquante centimes et celles d'une pièce de cinq francs. Tâche non homogène et à bord flous se perdant dans un parenchyme sain.

b) Infiltrats ronds : Généralement plus petits de densité radiologique plus grande et dont les bords sont nets. On a alors à la radiographie une tâche arrondie dont les limites sont nettement marquées et qui est isolée dans un parenchyme sain.

c) Infiltrats à type de nébuleuse : Image triangulaire dont la base est dirigée vers la périphérie. Cette image est formée de petits nodules de densité et de dimensions variables. La base périphérique est la plus chargée d'ombres; la pointe et les bords vont en s'estompant peu à peu. Les limites sont impossibles à déterminer.

Il est impossible d'après l'aspect radiologique de fixer avec certitude quelle sera l'évolution du processus.

Nous pensons cependant que cette évolution se fera plus fréquemment vers la guérison, l'ulcération ou l'essaimage, selon que nous aurons à faire à un infiltrat rond, un infiltrat d'Assmann ou un infiltrat à type de nébuleuse.

Nous avons réuni 29 observations d'infiltrats d'Assmann, 8 observations d'infiltrats ronds et 6 observations de nébuleuses.

Nous allons les étudier maintenant.

Nous verrons ensuite les conclusions que nous pourrons en tirer.

OBSERVATIONS

I. — Infiltrats d'Assmann

OBSERVATION I

(Centre de dépistage des apprentis, Bordeaux)

M L..., Jean, 15 ans.

Pas de signes généraux.

18 *mars* 1942 : Examen systématique : radioscopie et radiographie :

Infiltrat d'Assmann sous claviculaire droit isolé en parenchyme sain.

Auscultation négative.

Tubage négatif.

Traitement : repos, calcium.

5 *décembre* 1942 : Radiographie : même image.

30 *juin* 1944 : Radiographie : I.T.N.

N'a pas été revu depuis.

OBSERVATION II

(Centre de dépistage des apprentis, Bordeaux)

Mlle C..., Andrée, 19 ans.

Aucuns signes généraux.

30 *mars* 1944 : Radioscopie systématique : Image d'Assmann sous claviculaire droite.

5 *avril* 1944 : Radiographie : dans la région sous claviculaire moyenne droite, infiltrat d'Assmann à bords flous et irréguliers se perdant dans un parenchyme sain.

Auscultation négative.

Cuti-réaction : deux croix.

12 *octobre* 1944 : Radioscopie : l'image paraît moins délimitée. Elle est formée actuellement d'un lacis de travées fibreuses.

Auscultation : respiration un peu granuleuse sous la clavicule droite.

11 *janvier* 1945 : Radioscopie : même image avec tendance à l'atténuation.

Auscultation négative.

5 *mai* 1945 : Radiographie : I.T.N. Il ne reste aucune trace visible.

Bon état général.

OBSERVATION III

(Communiquée par M. le Professeur Piéchaud)

Mlle B..., 18 ans.

En traitement depuis 1942 par pneumothorax droit.

En juin 1944 on décide d'arrêter le pneumothorax droit. Dernière insufflation.

14 *août* 1944. — Découverte fortuite à la radioscopie sous le tiers externe de la clavicule gauche d'un petit infiltrat d'Assmann typique (0.50 à 1 franc).

C'est une petite tache de moyenne densité à bords flous entourée de petits îlots moins sombres.

Il n'y a pas d'image d'excavation.

Dans ces conditions on décide l'expectative sous surveillance radiologique.

8 *novembre* 1944. — L'Infiltrat a complètement disparu et ne laisse aucune trace apparente ni à la radioscopie ni à la radiographie.

9 *mars* 1945. — Mlle B. désirant s'engager dans les A.F.A.T. revient voir M. le Professeur Piéchaud pour lui demander conseil.

L'examen radiologique montre que la guérison est maintenue. L'image thoracique est normale à droite comme à gauche.

L'autorisation est accordée.

Depuis guérison maintenue.

OBSERVATION IV

(Sanatorium Xavier Arnozan, Bordeaux)

Mlle G..., Georgette, 16 ans.

Aucuns signes généraux.

20 *octobre* 1939. — Radioscopie systématique sommets un peu gris avec légère accentuation de la trame pulmonaire. Sous la clavicule gauche : infiltrat précoce (1 franc) de faible densité radiologique à bords flous.

Entrée au sanatorium.

Auscultation, respiration un peu rude à gauche.

Bacilloscopie négative.

1er *mars* 1940. — Même image.

Juillet 1940. — Même image d'infiltrat. Les sommets se sont éclaircis, mais les hiles se sont chargés surtout à droite.

Traitement par calcium et repos.

Bacilloscopie négative.

10 *février* 1941. — Radiographie : disparition complète de l'infiltrat. Image thoracique absolument normale.

Bon état général.

Quitte le sanatorium.

N'a pas donné de nouvelles depuis.

OBSERVATION V

(Communiquée par M. le Professeur Piéchaud)

M. C..., 22 ans.

Novembre 1942 : Examen systématique : Découverte à la radioscopie d'un infiltrat précoce sous claviculaire droit con-

firmé par un cliché.

Infiltrat d'Assmann.

Aucun signe stéthacoustique.

Aucuns signes généraux.

Cependant le 7 *novembre* 1942, création d'un pneumothorax droit qui se révèle efficace d'emblée.

Simultanément poussée d'adénopathie sous angulo-maxillaire droite qui rétrocède en quatre jours.

Mai 1943. — Grosse poussée d'adénopathie carotidienne gauche, un peu douloureuse avec sensation de torticolis. Cette poussée rétrocède aussi très rapidement.

L'état général est excellent et les examens radiographiques successifs montrent l'éclaircissement progressif de la tache puis sa disparition complète, sous l'effet du pneumothorax.

Mai 1946. — Le moignon est parfaitement clair.

L'infiltrat a complètement disparu.

OBSERVATION VI

(Sanatorium Xavier Arnozan, Bordeaux)

Mlle F..., Suzanne, 23 ans.

Juillet 1943. — Toux, fatigue, sueurs nocturnes.

20 *septembre* 1943. — Point de côté droit qui dure deux jours puis s'atténue.

25 *septembre* 1943. — Quelques crachats sanglants qui se répètent durant trois jours.

2 *octobre* 1943. — Entrée au sanatorium.

Bon état général mais température à 38°.

On pratique une radiographie qui montre un infiltrat arrondi sous hilaire droit (5 francs) à bords flous isolé dans un parenchyme sain.

Un pneumothorax est immédiatement créé.

Cuti-réaction : 1 croix.

Pas de bacilles dans les crachats.

Novembre 1943. — Apparition de liquide dans la cavité du pneumothorax.

7 *juin* 1944. — Le liquide est presque résorbé. L'état général est excellent.

A la suite de plusieurs examens de crachats négatifs, la malade quitte le sanatorium.

1946. — On continue le pneumothorax. La malade a une vie active et elle est en excellente santé.

OBSERVATION VII

(Hôpital militaire Saint Nicolas, Bordeaux)

M. B..., 24 ans.

Mère décédée en 1942 de tuberculose pulmonnaire.

Avril 1944. — Radiographie systématique : image thoracique normale.

Septembre, octobre, novembre 1944. — Fatigue importante, mauvaises conditions physiques (M. B. fait partie d'un corps de troupe en opérations).

7 *décembre* 1944. — A la suite d'un refroidissement, brusquement le malade commence à tousser. Toux sans expectoration, accompagnée d'une diminution de l'appétit et d'un fléchissement de l'état général. Pas de sueurs nocturnes.

La température n'est pas prise mais le malade se sent un peu fébrile.

Cet état persiste et, une dizaine de jours plus tard apparaît une douleur sous-claviculaire gauche, transfixiante et très vive surtout à la toux et à l'inspiration forcée. Lorsqu'il tousse, le malade est obligé de tenir son côté gauche avec l'autre main pour essayer de diminuer la douleur en diminuant l'amplitude thoracique.

20 *décembre* 1944. — A l'auscultation, signes très importants de bronchite.

Ventouses et révulsion : teinture d'iode et salicylate de méthyle.

Le lendemain : même traitement.

La douleur ne diminue pas, la toux reste aussi importante. On décide une radiographie.

22 *décembre* 1944. — Radiographie : à gauche : présence dans la région sous claviculaire externe d'une opacité non homogène (0,50 à 1 franc), de faible densité radiologique, à limites imprécises et floues. Cette opacité est reliée au hile par une série d'arborisations empâtées.

A droite : renforcement généralisé des arborisations broncho-vasculaires. Discrète coiffe le pachy-pleurite apicale.

En résumé : image radiologique de « Fruh-infiltrat ».

30 *décembre* 1944. — Radioscopie. l'image découverte 8 jours avant a presque entièrement disparue.

Le malade ne tousse presque plus.

Pas d'expectoration, pas de sueurs nocturnes. L'appétit est revenu et il ne reste qu'une douleur vague sous claviculaire gauche.

Néanmoins le 2 *janvier* 1945 le malade est hospitalisé : en observation.

3 *janvier* 1945. — Auscultation : quelques petits râles parenchymateux après la toux dans la zone omo-vertébrale gauche.

On commence un traitement par calcium et stérogyl 15.

5 *janvier* 1945 : Formule leucocytaire :

Poly neutro : 57
» eosino : 8
» baso : 4
Lymphocytes : 29
Monocytes : 2
Sédimentation globulaire : 2, 4, 35.

9 *janvier* 1945. — Auscultation : dans l'espace omo-vertébral gauche : sibilances et râles piaulants.

18 *janvier* 1945. — Radiographie. Par comparaison à l'examen antérieur, on note un début de nettoyage radiologique de la région sous claviculaire externe gauche. Persistance de quelques taches de faible densité radiologique et à contours flous.

7 *février* 1945. — Sort de l'hôpital.

A grossi de 5 kilos. Excellent état général.

Examen de l'appareil respiratoire absolument négatif au point de vue clinique.

22 *février* 1945. — Radiographie. Par comparaison aux examens antérieurs et compte tenu de la qualité différente des clichés, on constate une accentuation du nettoyage radiologique de la région sous claviculaire gauche. Il ne persiste plus que quelques tâches de moyenne densité radiologique; ne présentant pas de caractère évolutif et reliées au hile par un réseau de trame densifiée.

15 *mars* 1945. — Re-hospitalisé par décision de la Commission de Réforme. Examen pulmonaire négatif. Aucune sequelle actuelle.

18 *octobre* 1945. — Radiographie. Sous la clavicule gauche persistent toujours quelques taches de faible densité radiologique sans caractère évolutif, reliées au hile par quelques faisceaux. Hile gauche touffu. Hypertrophie de la corne hilaire inférieure droite.

2 *février* 1946. — Radiographie : Image radiologique sans grands changements. A gauche : petites taches peu denses disséminées dans la région sous claviculaire, quelques taches discrètes de l'apex, n'ayant pas de caractère évolutif.

9 *mai* 1946. — Radiographie : Même image.

Devant la persistance de cette image radiographique et malgré son absence d'évolution on envisage un séjour en montagne pour essayer d'obtenir un nettoyage radiologique plus complet et une amélioration de l'état général qui reste médiocre.

OBSERVATION VIII

(Communiquée par M. le Professeur Piéchaud)

Mme F..., 30 ans.

Juillet 1944. — La malade se sent fatiguée et souffre constamment de céphalées.

Cette asthénie se prolonge puis, brusquement, quelques jours avant ses règles et à quatre reprises successives elle a quelques crachats sanglants.

9 *août* 1944. — Radiographie. On fait 3 clichés. Ces clichés permettent de soupçonner dans la zone sous claviculaire externe gauche la présence d'un petit infiltrat d'Assmann; mais l'image obtenue est très discrète et à la limite de la visibilité.

A la radioscopie l'infiltrat est beaucoup plus net; il a les dimensions d'une pièce de 1 franc. Il n'est pas ulcéré.

Auscultation négative.

La malade signale qu'elle est légèrement génée pour respirer.

Elle ne crache pas.

M. le Professeur Piéchaud ordonne un traitement par calcium intra-veineux et stérogyl 15.

12 *décembre* 1944. — La malade a toujours la même impression d'étouffement.

L'auscultation est toujours négative.

Radioscopie : on constate un début d'organisation de l'infiltrat. Les bords se sont fragmentés et ont pris une teinte plus foncée alors que le centre s'est éclairci

On continue le traitement recalcifiant.

20 *avril* 1945. — La radioscopie montre sur l'emplacement de l'infiltrat une petite cicatrice étoilée, reliée au hile par quelques tractus fibreux. Par ailleurs I.T.N.

L'état général est excellent. La dyspnée a complètement disparue.

Le 7 novembre 1945. — Enceinte de 4 mois, la malade aurait eu un crachat rosé.

L'image radiologique ne s'est pas modifiée.

La malade promet de revenir au moindre signe alarmant.

Elle n'a pas été revue depuis.

OBSERVATION IX

(Communiquée par M. le Professeur PIÉCHAUD)

M. B..., 26 ans.

4 *janvier* 1944. — M. B. se sentant fatigué vient voir M. le Professeur Piéchaud.

L'auscultation est négative mais la radioscopie montre au niveau de l'hémithorax gauche en face du hile une ombre arrondie ayant les dimensions d'une pièce de 5 francs.

Les bords flous et difficiles à déterminer exactement; l'image a tendance à se confondre avec l'ombre hilaire qui est assez nettement renforcée.

Le malade refusant un pneumothorax est mis au repos.

Au cours de l'année 1944 l'image persiste, sans apparition de géode.

En 1945, elle commence à marquer une légère tendance à l'organisation et à la calcification.

Le malade n'a pas été revu depuis et nous ignorons si la cicatrisation s'est achevée.

OBSERVATION X

(Sanatorium Xavier Arnozan, Bordeaux)

Mlle G..., Jacqueline, 14 ans.

En contact avec le père tuberculeux.

Janvier 1945. — Cuti-réaction négative.

Avril 1945. — Cuti-réaction deux croix.

4 *juin* 1945. — Radiographie systématique : infiltrat arrondi sous claviculaire interne gauche à bords flous (5 francs) situé assez près du hile auquel il est déjà relié par des troncs lymphatiques infectés. Pas de ganglions hilaires.

Entrée au sanatorium.

Bon état général.

Auscultation : râles fins au sommet gauche.

Tubage négatif.

On entreprend un traitement par sels d'Or.

31 *août* 1945. — Arrêt des sels d'Or pour température et éruption cutanée.

22 *septembre* 1945. — Radiographie : l'infiltrat est visible surtout en vue postérieure (5 francs). Les processus le reliant au hile se sont amenuisés. Il est le siège d'une clarté à bords irréguliers et anfractueux.

Analyse de crachats : négative.

17 *décembre* 1945. — Auscultation négative. Excellent état général.

Radiographie : Un petit nodule fibreux a remplacé l'infiltrat, mais il ne reste plus d'image évolutive.

9 *janvier* 1946. — La malade quitte le sanatorium.

Au cours de son séjour, 3 examens de crachats et un tubage ont été négatifs.

OBSERVATION XI

(Centre de dépistage des apprentis, Bordeaux)

M. C..., Albert, 19 ans.

2 *mai* 1944. — Aucuns signes généraux.

Radioscopie systématique et radiographie. Infiltrat précoce (0,50) sous claviculaire droit, à la jonction du tiers moyen et du tiers interne de la clavicule. Aspect non homogène, bords flous.

Le parenchyme environnant commence à être envahi. Tant dans la région sous claviculaire qu'au sommet on constate un aspect grisaillé et non homogène. Cependant la teinte plus foncée de l'infiltrat permet encore de le distinguer nettement.

Auscultation négative.

Tubage négatif.

Cuti réaction 1 croix.

11 *juillet* 1944. — Radioscopie : Image thoracique sensi-

blement normale avec petite médaille sombre dans la région où siégeait l'infiltrat.

Les sommets s'éclairent bien.

24 *octobre* 1944. — Radioscopie : Même image.

Depuis guérison maintenue.

OBSERVATION XII

(Centre de dépistage des apprentis, Bordeaux)

M. V..., Pierre, 16 ans.

Le 30 *mars* 1946. — Une radioscopie systématique montre un infiltrat précoce sous claviculaire externe (1 franc). Très faible densité radiologique. Bords flous.

Parenchyme environnant sain.

Auscultation négative.

Cuti-réaction : Trois croix.

Pas de bacilles dans les crachats.

Tubage négatif.

Traitement : repos calcium.

Le 13 *avril* 1946. — Radiographie : même image.

Le 14 *juin* 1946. — La radioscopie ne montre plus rien, mais en radiographie il reste une accentuation assez nette de la trame sous claviculaire.

OBSERVATION XIII

(Centre de dépistage des apprentis, Bordeaux)

Mlle V..., Raymonde, 20 ans.

Aucuns signes généraux.

21 *octobre* 1943. — Radioscopie systématique et radiographie : infiltrat ayant la forme et les dimensions d'une datte, situé dans la région inter-cléido-hilaire droite et touchant à la clavicule par son pôle supérieur. Bords flous se perdant dans un parenchyme sain.

Auscultation : Légère submatité du sommet droit et légère diminution du murmure vésiculaire.

Tubage négatif.

Cuti-réaction : 1 croix.

10 *mai* 1944. — Radiographie : disparition de l'infiltrat. A sa place accentuation de la trame et image fibreuse.

Mais : hile très exubérant à droite comme à gauche.

Auscultation négative.

Cuti-réaction : 1 croix.

La malade n'a pas été revue depuis.

OBSERVATION XIV

(Centre de dépistage des apprentis, Bordeaux)

M. S..., Marcel, 18 ans.

28 *octobre* 1942. — Pas de signes généraux.

Radioscopie systématique et radiographie : Infiltrat sous claviculaire externe droit (1 franc) à bords flous. Le parenchyme environnant est atteint. Le sommet est grisaillé et non homogène. Pommelures inter-cléido-hilaires.

Auscultation : peut-être légère obscurité du sommet droit en avant sans signes surajoutés.

Sanatorium pendant 40 jours.

Durant son séjour : 2 tubages négatifs.

24 *février* 1943. — Radiographie : Aspect granité de toute la région sous claviculaire droite. Sommet gris. Volumineux faisceaux fibreux inter-cléido-hilaires. L'ensemble paraît évoluer vers la sclérose.

En radioscopie on ne voyait plus rien si ce n'est une légère diminution de la transparence du sommet droit.

Depuis n'a pas été revu.

OBSERVATION XV

(Communiquée par M. le Professeur Piéchaud)

M. C..., 25 ans.

Mai 1943. — Découverte radiologique d'un infiltrat d'Assmann sous claviculaire droit.

M. le Professeur Piéchaud consulté conseille un pneumothorax que le malade refuse et un séjour en demi-altitude que le malade refuse également.

Au lieu de cela, il reprend une vie active et il est emprisonné par les autorités Allemandes.

Quand il est libéré, au bout d'un an, l'infiltrat a évolué. La zone inter-cléido-hilaire est envahie et présente un aspect pommelé sans que la radio permette cependant d'y découvrir d'image cavitaire.

En outre, du côté gauche, la radiographie révèle des traînées sombres partant du hile et se dirigeant en éventail vers la base.

Juin 1944. — Création d'un pneumothorax droit qui est entretenu pendant six mois.

Décembre 1944. — Le malade part à la campagne. Abandon du pneumothorax.

Le malade est revu en 1945 : Guérison par sclérose.

Les travées qui intéressaient la base gauche sont devenues fibreuses.

Quant à la zone inter-cléido-hilaire droite on y relève seulement à la radiologie une accentuation de la trame mais il y a une forte attraction vers la droite du cœur et du médiastin.

OBSERVATION XVI

(Centre des Apprentis et Sana X.-Arnozan, Bordeaux)

Mlle M..., Marie, 20 ans.

7 *mai* 1943. — Pas de signes généraux.

Radioscopie systématique : opacité arrondie sous claviculaire droite avec peut-être un centre plus clair.

Auscultation négative.

Cuti-réaction : 1 croix.

12 *mai* 1943. — Radiographie : infiltrat d'Assmann rétro-claviculaire externe droit de dimensions légèrement supérieures à celles d'une pièce de 1 franc, débordant la clavicule

vers le haut et paraissant en voie d'excavation.

Envahissement du sommet et de la zone inter-cléido-hilaire qui montrent un aspect pommelé.

Traitement : repos.

15 *octobre* 1943. — Radioscopie même image très atténuée.

Auscultation négative.

13 *janvier* 1944. — Radioscopie : image de fibrose discrète sous claviculaire. Les sommets s'éclairent bien.

Auscultation négative.

Mars 1944. — Entrée au sanatorium.

3 *avril* 1944. — Radiographie : l'image d'infiltrat est encore visible. Elle est le siège d'une hyper-clarté importante.

Analyse de crachats positive.

On décide la création d'un pneumothorax droit.

17 *avril* 1944. — Création du pneumothorax.

13 *mai* 1944. — Radiographie : Une bride importante maintient béante une caverne de la grosseur d'une noix siégeant à l'emplacement de l'infiltrat.

Analyse de crachats : négative.

1*er* *juin* 1944. — Section de bride.

Le poumon est bien affaissé. Le pneumothorax est efficace. La caverne effacée.

30 *juin* 1944. — La bacilloscopie étant négative et l'état général excellent, la malade quitte le sanatorium.

OBSERVATION XVII

(Sanatorium Xavier Arnozan, Bordeaux)

Mlle S..., Jeanine, 12 ans.

Février 1942. — Amaigrissement, fatigue, toux.

16 *février* 1942. — Radioscopie : infiltrat d'Assmann sous claviculaire gauche (1 franc) isolé en parenchyme sain.

Entrée au sanatorium.

Auscultation négative.

Tubage négatif.

8 *juin* 1942. — Même image radiologique.

Octobre 1942. — Même image.

Octobre 1943. — Même image.

31 *mars* 1944. Radiographie : aspect diffus du processus. Toute la zone sous claviculaire et axillaire est envahie. Aspect pommelé, flou; petites spelonques multiples probables.

Auscultation négative.

Tubage négatif.

12 *avril* 1944. — Création d'un pneumothorax gauche.

Juillet 1944. — Arrêt du pneumothorax pour raison inconnue.

Sels d'Or.

20 *décembre* 1944. — Angine diphtérique.

18 *février* 1945. — Malade fatiguée, amaigrie.

Auscultation : râles humides et sous crépitants à gauche.

Mars 1945. — Légère amélioration de l'état général.

Avril 1945. — Température. Toux, perte de l'appétit.

Tubage négatif.

Radiographie : zone de condensation au niveau du cinquième espace intercostale avec image spélonquaire (noix) très probable.

La reprise du pneumothorax est impossible.

Juin 1945. — Même image radiologique.

Tubage négatif.

Octobre 1945. — Pas de changement.

Dans ces conditions, en novembre 1945, départ en montagne d'où elle donne actuellement de bonnes nouvelles.

OBSERVATION XVIII

(Centre de dépistage des P. G., Bordeaux)

M. R..., 24 ans.

Aucun antécédent tuberculeux.

Déporté politique en Allemagne.

2 *juillet* 1945. — A son retour : bon état général : 1 m. 66; 65 kilos.

Radiographie : I.T.N.

18 *mai* 1946. — Nouvelle radiographie systématique. Infiltrat sous claviculaire droit (5 francs) de faible densité radiologique, à bords flous noyé dans un parenchyme sain. L'image d'infiltrat est reliée au hile par un faisceau broncho vasculaire empâté.

Au centre de l'infiltrat spélonque de la grosseur d'une prune.

L'état général est conservé.

L'auscultation est négative.

Les analyses de crachats sont positives.

Juin 1946. — Le malade est envoyé en sanatorium pour création d'un pneumothorax.

OBSERVATION XIX

(Communiquée par M. le Professeur PIÉCHAUD)

M. C..., 25 ans.

Traité pendant un an par pneumothorax pour infiltrat précoce sous claviculaire droit. (Il nous a été impossible de nous procurer les clichés du début de cet infiltrat ni d'en reconstituer l'histoire clinique).

En septembre 1945. — Apparition sous la clavicule gauche d'un nouvel infiltrat de diamètre voisin d'une pièce de 5 frs à bords flous. La découverte en est fortuite à l'occasion d'un examen radioscopique de contrôle du pneumothorax en cours à droite.

Pas de fléchissement de l'état général. Poids maintenu. Appétit conservé. Aucun signe stéthacoustique.

M. le Professeur Piéchaud instaure pendant deux mois un traitement par calcium et biocholine.

L'appétit, l'état général et le poids se maintiennent toujours mais le 5 *décembre* 1945 un nouvel examen radioscopique montre que l'infiltrat gauche a été remplacé par une caverne fraîche qui occupe toute son étendue.

On abandonne le pneumothorax droit et on décide la création d'un pneumothorax gauche qui se montre impossible à réaliser.

Dans ces conditions le malade est mis au repos et on surveille radiologiquement l'évolution de la caverne précoce.

Celle-ci demeure stationnaire et ne montre aucune tendance à se combler.

1er *Juin* 1946. — Radiographie : à droite : grisaille du sommet avec accentuation de la trame pulmonaire. Lésions cicatricielles non évolutives. A gauche : la spélonque semble marquer une légère tendance à s'accroître.

On envisage la création d'un pneumothorax extra-pleural.

OBSERVATION XX

(Hôpital Saint André, Bordeaux)

Mlle F..., Denise, 19 ans.

Mère décédée de tuberculose pulmonaire. Mais pas de contact récent.

Avril 1944. — Coqueluche.

Août 1944. — Enceinte de huit mois, fait une affection typhoïde qui ne fait pas sa preuve sérologique et qui est considérée comme une typho-bacillose.

Accouchement prématuré. Enfant mort.

Début 1946. — Traitée pour asthme.

4 *avril* 1946. — Radioscopie systématique : Infiltrat sous claviculaire droit (5 francs) à bords flous, noyé dans un parenchyme sain.

Cuti-réaction : 2 croix.

Tubage négatif.

Auscultation : respiration un peu rude en arrière et à droite.

11 *avril* 1946. — Radiographie : Infiltrat sous claviculaire droit présentant une petite perte de substance. Par ailleurs parenchyme sain.

Création d'un pneumothorax droit.

Départ en montagne d'où elle donne de bonnes nouvelles.

OBSERVATION XXI

(Sanatorium Xavier Arnozan, Bordeaux)

M. X..., 28 ans.

Septembre 1943. — Radioscopie systématique : Infiltrat sous claviculaire droit à bords flous (1 franc) d'aspect assez homogène et d'assez forte densité radiologique.

Auscultation négative.

Tubage négatif.

Inoculation au cobaye négative.

Le malade part se reposer à la campagne on n'entreprend aucun traitement.

Juillet 1945. — Nouvelle radioscopie systématique : Même image d'infiltrat d'Assmann non excavée.

La radiographie montre la même image et ne révèle pas de spélonque.

Cependant un tubage montre la présence de bacilles après homogénéisation.

On pratique alors une tomographie qui montre à l'intérieur de l'infiltrat deux petites ulcérations.

Le malade part en sanatorium et l'on crée un pneumothorax droit.

Janvier 1946. — Tubage négatif.

Inoculation négative.

Excellent état général.

Radiographie : pneumothorax efficace. On ne distingue aucune image pathologique dans le poumon.

Le malade quitte le sanatorium.

OBSERVATION XXII

(Sanatorium Xavier Arnozan, Bordeaux)

Mlle D..., Paule, 23 ans.

1937-1938. — 1er séjour en sanatorium pour forme fibro-ulcéreuse ambo-latérale.

Traitement : Pneumothorax droit abandonné le 17 juillet 1938 (réaction liquidienne : symphyse).

Août 1938. — Après deux tubages négatifs quitte le sanatorium.

Bon état général.

Les champs pulmonaires sont nettoyés. Il reste une réaction fibreuse ambo-latérale.

1939. — Séjour en montagne.

1940. — Mariage.

1941. — Cesarienne.

1942. — Accouchement. Bon état général de la mère.

12 *avril* 1943. — 2e séjour en sanatorium.

Récidive droite. Petit infiltrat de très faible densité radiologique, à bords flous sous claviculaire droit.

Caverne (mandarine) para-hilaire droite.

Analyse de crachats positive.

Après phrénicectomie, la caverne diminue (noisette) l'infiltrat devient moins visible.

Analyse de crachats négative.

16 *août* 1943. — La malade quitte le sanatorium.

25 *mars* 1946. — Hémoptysie.

4 *mai* 1946. — 3e séjour au sanatorium.

Enceinte de trois mois.

Analyse de crachats positive.

Bon état général.

Auscultation négative.

Radiographie : à droite image thoracique sensiblement normale; à gauche infiltrat ulcéré sous et rétro-claviculaire. Infiltrat à bords flous et irréguliers. Entouré de petites taches de moyenne densité radiologique.

Création d'un pneumothorax gauche.

Juin 1946. — Radiographie. Bride s'insérant au niveau de la région axillaire haute et empêchant un collapsus complet. Le pneumothorax semble cependant assez efficace.

La malade a repris du poids.

Elle ne crache presque plus mais il y a toujours des bacilles dans ses crachats.

On surseoit à la pleuroscopie jusqu'à l'accouchement.

OBSERVATION XXIII

(Sanatorium Xavier Arnozan, Bordeaux)

Mlle F..., Josette, 13 ans.

(Malgré nos recherches, nous avons pu seulement nous procurer les radiographies de cette malade et nous n'avons pu la rejoindre pour obtenir l'histoire attachée à l'évolution que montrent les radiographies. Nous nous en excusons auprès de nos lecteurs et nous publions tout de même ce cas, étant donné l'intérêt qu'il présente).

Radiographies :

4 *mars* 1941. — Infiltrat (2 francs) sous claviculaire gauche, non homogène, de teinte peu foncée, à bords flous, isolé dans un parenchyme sain.

13 *mars* 1941. — Les dimensions de l'infiltrat n'ont pas varié. Mais sa densité semble avoir augmenté et l'on distingue à son pôle supérieur une clarté (50 cmes). Le hile s'est un peu empâté.

27 *mai* 1941. — Une spélonque remplace presque tout l'infiltrat qui n'est plus marqué que par une mince zone de condensation entourant la caverne.

16 *juillet* 1941. — Volumineuse caverne occupant toute la partie moyenne du poumon. Caverne fraîche à limites peu marquées, dans laquelle on distingue un niveau liquidien.

Triangle sous spélonquaire sombre.

19 *septembre* 1941. — La caverne a diminué de volume. Elle a maintenant le volume d'une noix. Ses bords sont irréguliers. Il n'y a plus de niveau liquidien.

Le reste du champ est clair.

20 *novembre* 1941. — Même image. La rétraction semble attirer la caverne vers le haut.

5 *mars* 1942. — La caverne n'a plus diminué de volume mais elle s'est cerclée.

A droite : atteinte diffuse du poumon. Aspect en mie de pain de tout l'hémithorax droit.

A ce moment la malade quitte le sanatorium.

Nous n'avons pu savoir ce qu'elle est devenue.

Nous ignorons les raisons qui ont empêché la création d'un pneumothorax gauche.

OBSERVATION XXIV

(Centre de dépistage des apprentis, Bordeaux)

M. S..., Georges, 21 ans.

10 *avril* 1945. — Radioscopie systématique. Image thoracique normale.

9 *février* 1946. — Radioscopie systématique ombres hilaires accusées des deux côtés mais sommets clairs.

Auscultation négative.

Aurait eu un crachement de sang et des épistaxis.

14 *juin* 1946. — Radioscopie : à droite nettes marbrures sous la clavicule; à gauche image ronde nette sous l'angle costo-claviculaire, mobile à la toux, au milieu d'un système de pommelures confluentes de teinte costale.

Spélonque probable à gauche.

En résumé : infiltrat bi-latéral.

17 *juin* 1946. — Radiographie : infiltrat d'Assmann sous claviculaire droit (1 franc) paraissant non excavé. Infiltrat d'Assmann sous claviculaire gauche (5 francs) présentant trois petites images de géode.

Reste du parenchyme sain.

Entre en sanatorium pour création d'un pneumothorax gauche.

OBSERVATION XXV

(Centre de dépistage des apprentis, Bordeaux)

Mlle T..., Paule, 17 ans.

27 *février* 1946. — Aucuns signes généraux.

Radioscopie systématique : accentuation de la trame sous claviculaire gauche.

Auscultation négative.

1er *mars* 1946. — Radiographie : infiltrat d'Assmann sous claviculaire externe gauche (1 franc) qui semble être le siège d'une hyper-clarté.

Le parenchyme sous-jacent à cet infiltrat commence à être envahi et présente quelques taches discrètes.

Auscultation négative.

Tubage négatif (?).

8 *mai* 1946. — Radiographie : envahissement de toute la région inter-cléido-hilaire gauche et du sommet qui présentent une grisaille épaisse non homogène.

Il n'y a pas de géode visible.

Feutrage de la région para-hilaire inférieure gauche.

On conseille à la malade d'entrer dans un sanatorium.

OBSERVATION XXVI

(Communiquée par M. le Professeur PIÉCHAUD)

Mlle M..., 25 ans.

23 *août* 1944. — Asthénie, amaigrissement, quelques crachats sanglants.

Une radiographie montre sous le tiers externe de la clavicule gauche un petit infiltrat d'Assmann (50 cmes). Densité faible. Aspect nuageux, bords très difficile à délimiter, s'estompant progressivement dans un parenchyme sain par ailleurs.

Traitement : stérogyl 15, calcium.

3 *octobre* 1944. — La malade a eu quelques crachats sanglants.

La radioscopie montre une image inchangée.

A l'auscultation : quelques râles secs en arrière dans la zone omo-vertébrale gauche.

Examen de crachats : pas de B.K. quelques pneumocoques, quelques hématies.

La malade va se reposer à la campagne.

7 *décembre* 1944. — A son retour la bacilloscopie est toujours négative mais le processus a fait radiographiquement la preuve de sa nature tuberculeuse.

On constate, en effet, à la radiographie un aspect grisaillé du sommet gauche.

Dans cette image les éléments fibreux semblent prédominer mais on constate en outre un début d'ensemencement discret de la base droite au niveau du cul de sac cardio-diaphragmatique.

La radioscopie montre, dans cette région quelques taches discrètes de petit volume et de faible densité.

Le 5 janvier 1945. — Petite hémoptysie.

La radiographie montre une image à peu près inchangée, marquant pourtant une tendance à l'évolution au sommet gauche.

Devant cette tendance évolutive et devant l'activité des lésions du sommet marquée par l'ensemencement de la base opposée on décide le départ en montagne et la création d'un pneumothorax à gauche.

La malade est admise en sanatorium. Le pneumothorax gauche est créé.

Actuellement elle est toujours au sanatorium. Son état s'est considérablement amélioré. Le pneumothorax est efficace et a donné une rétrocession rapide des lésions du sommet gauche.

OBSERVATION XXVII

(Centre de dépistage des P. G., Bordeaux)

M. P..., 24 ans.

Aucun antécédent tuberculeux.

Déporté politique en Allemagne.

21 *juin* 1945. — A son retour : état général médiocre : 1 m. 82, 64 kilos.

A l'examen diminution du murmure vésiculaire de la région sous claviculaire gauche.

Radioscopie : accentuation de la trame pulmonaire de la région inter-cléido-hilaire gauche.

11 *décembre* 1945. — Se plaint d'asthénie persistante et de douleurs thoraciques mobiles.

Radioscopie : voile du sommet gauche; opacité sous claviculaire arrondie (1 franc) de densité radiologique assez forte, à bords flous se perdant dans un parenchyme environnant marbré.

26 *mars* 1946. — Radiographie : petite zone de condensation de la région sous claviculaire *droite*. A gauche : pommelures discrètes de l'apex et de la région sous claviculaire avec spélonque probable en arrière de l'extrémité antérieure de la première côte, à l'emplacement de l'infiltrat précoce découvert trois mois plus tôt.

Auscultation : diminution du murmure vésiculaire de la région sous claviculaire gauche.

Rien à signaler par ailleurs.

Avril 1946. — Admission au sanatorium.

OBSERVATION XXVIII

(Centre de dépistage des apprentis, Bordeaux)

Mlle P..., Louise, 19 ans.

24 *juin* 1943. —Radioscopie systématique. Image thoracique normale.

Cuti-réaction négative.

25 *février* 1944. — Radioscopie systématique. Accentuation légère de la trame sous claviculaire droite.

Cuti-réaction positive.

28 *novembre* 1944. — Radioscopie systématique et radiographie : dans la zone sous claviculaire externe droite : infiltrat d'Assmann (1 franc) à bords flous, de densité radiologique assez forte. Parenchyme ambiant sain.

Auscultation : quelques craquements sous la clavicule droite.

Tubage négatif.

Cuti-réaction : 1 croix.

20 *février* 1945. — Image de l'infiltrat inchangé mais la tache est maintenant reliée au hile par de fins tractus.

Auscultation : quelques bouffées de râles après la toux dans l'angle sterno-claviculaire droit.

Tubage négatif.

1er *décembre* 1945. — Radiographie : envahissement de toute la région sous claviculaire droite. Zone pommelée, non homogène, dans laquelle on ne distingue cependant pas d'image cavitaire.

La malade part à la campagne d'où elle donne de bonnes nouvelles.

L'état général se serait grandement amélioré mais il n'y a pas de nouvelle radiographie.

OBSERVATION XXIX

(Centre de dépistage des apprentis, Bordeaux)

Mlle B..., Janine, 18 ans.

10 *décembre* 1942. — Pas de signes généraux.

Radioscopie systématique : opacité sous claviculaire gauche de la grosseur d'une petite orange à bords flous.

Auscultation : légère rudesse respiratoire dans l'espace omo-vertébral gauche.

Cuti-réaction : 2 croix.

16 *décembre* 1942 : Radiographie : image probable de spélonque au centre de la zone opaque.

Entre en sanatorium du 1er *au* 7 *mars* 1943 et du 3 *au* 25 *avril* 1943.

Au cours de ces deux séjours, deux tubages sont négatifs.

8 *juillet* 1943. — Radiographie : la région sous claviculaire gauche et le sommet sont grisaillés dans leur ensemble avec marbrures. Il semble que l'image primitive ait bien régressé.

15 *octobre* 1943. — Radiographie : la tendance à la fibrose et à la régression s'accentue.

28 *janvier* 1944. — Radiographie : l'image continue à s'atténuer.

25 *juillet* 1944. — Radiographie : sensiblement même image.

22 *février* 1945. — Radiographie : l'atténuation lente se poursuit.

26 *juillet* 1945. — Radiographie : on ne perçoit plus qu'une légère grisaille du sommet gauche.

17 *janvier* 1946. — Radiographie : même image.

Auscultation : on perçoit, au sommet gauche quelques craquements après la toux.

14 *mars* 1946. — Radiographie : aspect d'infiltration bacillaire sous claviculaire gauche. Infiltration diffuse, fraîche, évolutive.

II. — **Infiltrats ronds**

OBSERVATION XXX

(Centre de dépistage des apprentis, Bordeaux)

Mlle G..., Lucette, 18 ans.

12 *novembre* 1943. — Radioscopie systématique : sommet droit un peu sombre.

Auscultation négative.

Pas de signes généraux.

14 *décembre* 1943. — Absence de signes généraux et physiques.

Radiographie : infiltrat arrondi non homogène à bords nets du sommet droit. Au voisinage de cet infiltrat, à sa partie interne, on voit une concrétion calcaire assez importante.

Accentuation de la trame sous claviculaire droite.

Cuti-réaction : 1 croix.

19 *février* 1944. — Radioscopie : hiles un peu chargés. Les sommets s'éclairent bien, seule la concrétion calcaire demeure visible.

A grossi de trois kilos.

26 *mai* 1944. — Guérison radiologique et clinique maintenue.

Non revue depuis.

OBSERVATION XXXI

(Communiquée par M. le Professeur Piéchaud)

M. M..., 18 ans.

Avril 1942. — Se plaint de douleurs thoraciques siégeant sous l'omoplate droit. Amaigrissement important de 73 à 63 kilos.

Pas d'autres symptômes.

Les douleurs diminuent d'intensité et le malade reprend du poids.

22 *janvier* 1943. — Une radioscopie systématique montre sous la clavicule droite un petit infiltrat rond à bords nets (50 cmes) isolé dans un parenchyme pulmonaire absolument sain.

Pas de signes généraux.

Pas de signes stéthacoustiques.

Le poids est de 70 kilos.

M. le Professeur Piéchaud ordonne un traitement par calcium intra-veineux.

13 *février* 1943. — Radioscopie : l'image s'est estompée et éclaircie. L'infiltrat semble tendre vers la résolution.

Poids 74 kgs 200.

18 *mai* 1943. — Radioscopie : en vue antérieure, l'infiltrat a complètement disparu. En vue postérieure, il reste encore quelques taches floues et une légère accentuation de la trame.

Par ailleurs : I.T.N.

20 *août* 1943. — Même image radioscopique.

Devant ce nettoyage radiologique incomplet, on décide d'envoyer le malade au repos dans les Pyrénées.

17 *mars* 1944. — Radiographie : toute image pathologique a complètement disparue. L'image thoracique est absolument normale. Etat général excellent.

7 *mars* 1945. — Guérison maintenue. Il ne reste aucune trace de l'infiltrat découvert deux ans plus tôt.

Un examen radioscopique de contrôle chez le père du malade montre, exactement à la même place, la cicatrice fibro-calcaire d'un infiltrat passé complètement inaperçu.

OBSERVATION XXXII

(Centre de dépistage des apprentis, Bordeaux)

M. B..., Yves, 26 ans.

17 *novembre* 1942. — Radiographie systématique : Infiltrat arrondi, non homogène, de teinte assez foncée, à bords nets (50 centimes) au sommet gauche.

Légère accentuation de la trame du reste du champ gauche.

Auscultation : négative.

Cuti-réaction légèrement positive.

7 *avril* 1943. — Radiographie : Au sommet gauche on ne relève plus que quelques taches de faible densité radiologique.

La grisaille du champ gauche s'est légèrement accentuée.

Auscultation négative.

Cuti-réaction : Trois croix.

Traitement : repos calcium.

2 *février* 1945 : Radiographie. Les deux champs pulmonaires sont clairs. L'infiltrat a complètement disparu. L'image thoracique est normale.

OBSERVATION XXXIII

(Communiquée par M. le Professeur Piéchaud)

Mlle C..., 20 ans.

Juin 1944. — Après un refroidissement, asthénie, léger amaigrissement, toux, légère fébricule.

La radioscopie montre sous le tiers externe de la clavicule gauche une tache de densité assez forte, du diamètre d'une pièce de 50 centimes, à bords nets.

La zone située au-dessous de cette tache a un aspect pommelé de densité moindre. Elle est prolongée dans la direction du hile par quelques travées lymphatiques discrètes.

Auscultation : Légère submatité de la région sous claviculaire gauche. On perçoit à ce niveau quelques râles secs très discrets.

Etat général satisfaisant.

La malade refusant la création d'un pneumothorax est envoyée dans un sanatorium de plaine.

3 *octobre* 1944. — Elle revient se faire examiner par M. le Professeur Piéchaud.

L'état général est excellent.

Il n'y a plus de température.

L'auscultation ne donne aucun signe surajouté.

Radioscopie : L'image initiale a disparu. Sur son emplacement on constate la présence d'une cicatrice fibreuse importante formant une médaille sombre, sans formation calcifiée proprement dite. Cette cicatrice est reliée au hile par une traînée scléreuse nettement visible.

Il n'y a pas d'image évolutive.

1945. — Même image radiologique.

OBSERVATION XXXIV

(Communiquée par M. le Professeur PIÉCHAUD)

Mlle B..., 23 ans.

En *mai* 1942, au cours d'un examen systématique, la radiographie montre, au-dessous du tiers externe de la clavicule droite, une opacité arrondie du diamètre d'une pièce de 5 francs creusée en son centre d'une petite cavité. Les limites de l'opacité sont nettes.

Il est à noter qu'en *mai* 1941, au cours d'un premier examen systématique Mlle B. avait été reconnue indemne de toute atteinte tuberculeuse.

A la suite de la découverte de l'infiltrat, bien qu'il n'y ait ni fièvre, ni toux, ni expectoration et bien que l'auscultation soit négative, la malade est mise au repos.

L'état général se maintient. L'expectoration reste négative mais l'image persiste.

Dans ces conditions, la malade est envoyée en montagne et on fait plusieurs tentatives de pneumothorax, toutes vaines.

La malade est alors soumise à une cure très stricte et on entreprend un traitement par Sels d'Or. On arrive à une dose de 1 gr. 85 quand le traitement est arrêté par l'apparition d'un peu d'albumine.

Au cours de ce traitement, l'image radiologique a repris l'aspect d'une zone opaque. L'excavation a disparu. L'auscultation demeure négative.

Trois tubages pratiqués les 27 octobre 1942, 12 février 1943, 11 mai 1943 ne montrent aucun bacille de Koch.

Au début de 1944, le malade se plaint de troubles visuels (scotome scintillant).

Une numération globulaire montre :

3.813.000 Globules Rouges

80 % d'Hémoglobine.

5.720 Globules Blancs.

On entreprend un traitement anti-anémique.

A la radiographie : image persistante d'infiltrat plein. On fait alors un B.W. de sécurité qui est négatif.

Le 5 *avril* 1944 la malade rentrant dans sa famille est adressée à M. le Professeur Piéchaud.

Le 12 *mai* 1944 : Radiographie, pastille d'ombre homogène sous claviculaire droite.

Auscultation négative.

Analyse de crachats négative.

Le 1er *décembre* 1944 : même image inaudible.

20 *février* 1945. — L'infiltrat initial est remplacé à la radiographie par une médaille sombre du diamètre d'une pièce de 1 franc.

Depuis : image inchangée.

OBSERVATION XXXV

(Centre de dépistage des apprentis, Bordeaux)

Mlle J..., Josette, 18 ans.

23 *juin* 1943. — Radioscopie systématique accentuation des hiles, par ailleurs I.T.N.

19 *avril* 1944. — Radioscopie systématique et radiographie.

Petit infiltrat (50 cmes) à deux travers de doigt sous la clavicule gauche dans la région externe. Aspect pommelé, bords nets. Légère tramite environnante. Par ailleurs I.T.N.

Auscultation négative.

Cuti-réaction : 1 croix.

17 *août* 1944. — Radioscopie : trame un peu accentuée à gauche. Diminution de la transparence du coté gauche.

Auscultation : légère obscurité de la partie moyenne du poumon gauche.

28 *juillet* 1945. — La malade déclare s'essouffler rapidement.

Radioscopie : le côté gauche est moins clair dans son ensemble, bien qu'on y distingue aucune lésion marquante.

Auscultation négative.

N'a pas été revue depuis.

OBSERVATION XXXVI

(Hôpital militaire Robert Picqué, Bordeaux)

M. P..., 23 ans.

Au début de 1945, épisode aigu, fébrile qui fait penser à une primo infection. Mais la cuti réaction est négative à plusieurs reprises. On conclut à une pleurite résiduelle ne faisant pas sa preuve comme étant tuberculeuse.

20 *septembre* 1945. — Température vespérale, toux et expectoration.

Auscultation, à part une certaine rudesse des deux bases, rien à signaler.

Radioscopie : image thoracique : sensiblement normale.

24 *septembre* 1945. — Radiographie : légère accentuation de la trame à deux travers de doigt au-dessous de la clavicule gauche avec quelques petites taches suspectes de très faible densité à la limite de la visibilité.

25 *septembre* 1945. — Analyse de crachats positive.

29 *septembre* 1945. — Pas de bacilles dans les crachats après homogénéisation.

3 *octobre* 1945. — Cuti-réaction très fortement positive; papuléuse, large, infiltrée.

Sédimentation : 8, 22, 80.

10 *octobre* 1945. — Pas de bacilles dans les crachats après homogénéisation.

23 *octobre* 1945. — Radiographie : petit infiltrat à bords nets (un franc) dans la région sous claviculaire gauche entouré d'un réseau tramaire densifié en mailles de filet. A la partie supérieure de l'infiltrat, on croit distinguer une ulcération à l'emporte-pièce (noyau de cerise) hile dense et empâté.

On décide la création d'un pneumothorax.

1re Insufflation : moins 4/350/0. On a l'impression d'un décollement très difficile.

24 *octobre* 1945. — Examen de crachats : quelques bacilles après homogénéisation.

13 *décembre* 1945. — Radiographie : pneumothorax électif pour le somet gauche qui est juxta-hilaire et pour la base. Il paraît exister une bride se superposant au bord externe de l'omoplate en incidence frontale.

Le moignon est très dense et on ne peut y distinguer ni infiltrat ni spélonque.

23 *janvier* 1946. — Réaction liquidienne montant à quatre travers de doigt au-dessous du mamelon. Pneumothorax : même état.

3 *juin* 1946. — Excellent état général.

Analyse de crachats: négative.

Le niveau liquidien a baissé. Le pneumothorax se révèle efficace malgré la présence d'une bride.

Le malade est envoyé en sanatorium pour cure.

OBSERVATION XXXVII

(Centre de dépistage des apprentis, Bordeaux)

M. E..., Philippe, 16 ans.

12 *février* 1945. — Aucuns signes généraux.

Radioscopie systématique et radiographie : à droite : légère tramite du tiers moyen. Hile touffu. A gauche : présence

au niveau du sommet d'un infiltrat précoce (1 franc) non homogène, à bords nets, isolé dans un parenchyme absolument sain.

Auscultation négative.

Cuti-réaction : 1 croix.

10 *novembre* 1945 : Radiographie : au niveau des deux sommets, du gauche en particulier image non homogène fortement suspecte. Envahissement de toute la région intercléido-hilaire gauche qui présente un aspect pommelé.

Auscultation négative. Mais le malade accuse un essoufflement parfois assez prononcé.

Cuti-réaction : 1 croix.

2 *mai* 1946. — Radiographie : même image. Les pommelures inter-cléido-hilaires gauches sont plus importantes.

Il en est de même de l'atteinte du sommet droit.

On décide l'admission dans un sanatorium.

III. — Infiltrats à type de nebuleuse

OBSERVATION XXXVIII

(Centre de dépistage des apprentis, Bordeaux)

Mlle L..., Ginette, 18 ans.

17 *février* 1945. — Aucuns signes généraux.

Radioscopie systématique et radiographie. Infiltrat à type de nébuleuse de la région sous claviculaire gauche, parenchyme environnant sain. Hile indemne.

Auscultation : quelques craquements dans la zone d'alarme gauche en fin d'inspiration et après la toux.

Tubage négatif.

22 *juin* 1945. — Radioscopie : Fines arborisations fibreuses de la zone sous claviculaire gauche. On relève dans cette région la présence de une ou deux petites calcifications.

4 *février* 1946. — Radioscopie : accentuation légère de la fibrose. Aucune lésion évolutive.

OBSERVATION XXXIX

(Centre de dépistage des apprentis, Bordeaux)

Mlle D..., Pierrette, 19 ans.

18 *octobre* 1944. — Radioscopie systématique. I.T.N. Virage de la cuti-réaction.

20 *mars* 1945. — Radioscopie systématique et radiographie : à gauche : infiltrat à type de nébuleuse sous et rétro-claviculaire n'atteignant pas le sommet, se perdant dans un parenchyme environnant sain et finissant en pointe vers le hile qui n'est pas atteint et n'est pas hypertrophié.

Auscultation négative.

Tubage négatif.

17 *novembre* 1945. — Radiographie : dans la région sous claviculaire et au sommet obscurité non homogène. Cette zone prend un aspect plus réticulé que sur le premier cliché, mais semble encore évolutive.

Auscultation négative.

Tubage négatif.

27 *février* 1946. — Radioscopie : grosse amélioration. Le sommet gauche est légèrement moins transparent que le droit et s'éclaire moins à la toux.

Auscultation négative.

9 *mai* 1946. — Radioscopie : Il ne reste plus qu'une très fine marbrure de la zone sous claviculaire gauche.

OBSERVATION XL

(Centre de médecine préventive de l'Université de Bordeaux)

M. E..., Pierre, 20.

Août 1941. — Pleurésie.

19 *décembre* 1944. — Radiographie systématique : infiltrat à type de nébuleuse sous claviculaire droit. Toute la région sous claviculaire est grisaillée.. Pas de géode visible.

Cuti-réaction : 1 croix.

Analyse de crachats négative.

Auscultation : petits craquements au sommet droit, en avant et en arrière.

1945. — Entre en sanatorium.

Evolution de l'infiltrat : ulcération rapide et importante.

Tentatives de pneumothorax impossibles.

Le processus continue à évoluer et à s'ulcérer.

Bacilloscopie positive.

Mars 1946. — Thoracoplastie droite étendue de huit côtes, donnant un affaissement subtotal du thorax.

Seule la base est claire et non affaissée.

OBSERVATION XLI

(Sanatorium Xavier Arnozan, Bordeaux)

Mlle F..., 17 ans.

A 12 ans, congestion pulmonaire droite.

Depuis tous les hivers : rhumes, toux, point de côté sous l'extrémité inférieure de l'omoplate droit.

Mars 1938. — Pleurite droite dont les signes persistent pendant un mois, puis, asthénie, dyspepsie, amaigrissement.

Pas de fièvre, pas de sueurs nocturnes.

Septembre 1938. — Une radioscopie montre à droite un infiltrat nébuleux occupant toute la région axillaire mais n'atteignant pas le hile qui reste indifférent.

Cet infiltrat est le siège d'une hyperclarté du volume d'une noix.

13 *septembre* 1938. — Admission au sanatorium. A ce moment, l'examen montre une légère submatité du sommet droit. Une respiration rude et soufflante et quelques râles bulleux.

Pectoriloquie aphone et bronchophonie.

Analyse de crachats : rares B.K. après homogénéisation.

19 *septembre* 1938. — Création d'un pneumothorax droit,

On obtient un bon collapsus, mais la partie supérieure du moignon ne tombe pas franchement bien que l'on ne voit pas nettement de système d'adhérences.

17 *novembre* 1938. — Pleuroscopie. Section d'un voile mince et d'une dizaine de petits cordages qui fixaient le sommet.

Par la suite légère réaction liquidienne qui se résorbe rapidement. Le sommet est complètement affaissé.

Analyse de crachats : rares B.K. après homogénéisation.

14 *février* 1939. — Excellent état général.

Analyse de crachats négative.

Radiographie : Le moignon bien affaissé le long du médiastin a une teinte homogène. On n'y distingue aucune formation pathologique.

19 *février* 1939. — La malade quitte le sanatorium.

1946. — Le pneumothorax est toujours entretenu.

L'état général est excellent.

OBSERVATION XLII

(Sanatorium Xavier-Arnozan, Bordeaux)

Mlle S..., Edwige, 16 ans.

20 *novembre* 1939. — Hémoptysie brutale (un verre).

Décembre 1939. — A la suite d'une radioscopie dont nous ne connaissons pas le résultat. Sels d'Or.

Janvier 1940. — Entrée au sanatorium.

Bon état général.

Analyse de crachats positive.

Radiographie : au niveau de la base gauche : infiltrat à type de nébuleuse n'atteignant pas le hile qui est normal.

Auscultation négative.

18 *avril* 1940. — Situation inchangée.

Août 1940. — Situation inchangée.

Avril 1941. — Radiographie : l'infiltrat nébuleux de la base semble se limiter. Il s'éclaircit dans son ensemble sauf une zone (5 fs) qui demeure assez foncée et non homogène.

Juillet 1941. — Radioscopie : ulcération de l'infiltrat.
Création d'un pneumothorax gauche.

Février 1942. — Bon état général.
Bacilloscopie négative.
La malade quitte le sanatorium.
Revue le 18 *mai* 1942 : Excellent état général.
Radiographie : pneumothorax efficace. Moignon clair dans lequel on ne distingue aucune image pathologique.

OBSERVATION XLIII

(Centre des Apprentis et Sana X.-Arnozan, Bordeaux)

Mlle G..., Marie, 19 ans.

1941. — Point de côté gauche surtout au froid et à l'effort.

1944. — Asthénie, amaigrissement, sueurs nocturnes.

30 *mai* 1944. — Radiographie au-dessous de la clavicule gauche : cicatrice étoilée calcifiée. Au sommet gauche : infiltrat à bords flous de densité inégale contenant un petit nodule calcifié. A gauche également : infiltrat à type de nébuleuse intéressant la région sous claviculaire et n'atteignant pas le hile.
Auscultation : quelques râles secs au sommet gauche.
Légère submatité.

4 *juillet* 1944. — Entrée au sanatorium.
A cette date : auscultation inchangée.
Analyse de crachats : positive.

10 *juillet* 1944. — Radiographie : grisaille de toute la moitié supérieure du champ gauche. Grisaille non homogène dans laquelle on croit voir des lacunes.
Création d'un pneumothorax gauche.

7 *août* 1944. — Radiographie : toute la zone sous claviculaire semble accolée en masse.
Le moignon s'est déjà éclairci dans son sommet. On voit encore la cicatrice sous claviculaire et une ombre de la région inter-cléido-hilaire (ombre natteignant toujours pas le hile).

Dans la partie externe de cette ombre, grosse image spélonquaire.

Examen de crachats positif.

21 *novembre* 1944. — Section de brides.

17 *janvier* 1945. — Seconde section de brides.

31 *janvier* 1945. — Radiographie : bon collapsus. La partie supérieure du poumon est collée contre le médiastin.

19 *février* 1945. — Radiographie : bon collapsus. Moignon clair. Côté droit bon.

Analyse de crachats négative.

La malade quitte le sanatorium.

Depuis : excellent état.

Nous pouvons donc résumer ces 43 observations dans le tableau suivant :

ASPECT RADIOLOGIQUE	NETTOYAGE RADIOLOGIQUE COMPLET	SEQUELLES AVENIR DOUTEUX	CAVERNE FRAICHE ISOLÉE	ESSAIMAGE AVEC ou SANS SPELONQUE	
			MAUVAIS RÉSULTATS		
Infiilrats Ronds ..	3	3	1	2	1
Assmann.....	6 dont 2 avec pneumo.	9	8	14	6
Nébuleuses.....	0	2	3	4	1
Total...	7	14		20	

Si nous ne tenons pas compte des deux cas d'infiltrats d'Assmann traités d'emblée par pneumothorax, et, dont l'évolution aurait pu être très différent si l'on s'était borné à l'expectative, nous voyons que sur les 41 cas restant :

7 soit 17 % ont évolué vers un nettoyage radiologique complet.

14 soit 34 % ont laissé des sequelles plus ou moins importantes permettant de craindre une reprise d'activité dans un avenir plus ou moins lointain.

20 soit 49 % ont eu une évolution rapidement défavorable.

Mais, si nous étudions, en détail, les résultats obtenus, nous constaterons que ce pourcentage général est bien loin d'être applicable à chaque forme séparément; du moins en ce qui concerne les infiltrats ronds et ceux à type de nébuleuse.

En effet, si nous refaisons notre pourcentage, séparément, pour chaque forme étudiée, nous constatons :

a) Pour l'infiltrat d'Assmann :

4 cas soit 15 % d'évolution favorable.

9 cas soit 33 % d'évolution encore douteuse.

14 cas soit 52 % d'évolution maligne.

b) Pour l'infiltrat rond :

3 cas soit 37,5 % d'évolution favorable.

3 cas soit 37,5 % d'évolution encore douteuse.

2 cas soit 25 % d'évolution maligne.

c) Pour l'infiltrat à type de nébuleuse :

2 cas soit 33,3 % d'évolution encore douteuse.

4 cas soit 66,6 % d'évolution maligne.

Ce travail porte sur un nombre trop restreint de cas, et les conditions actuelles de la lutte anti-tuberculeuse en France, ne nous ont pas permis de les suivre pendant assez longtemps pour que nous puissions tirer des conclusions très catégoriques de ces statistiques. (Les malades dépistés dans les centres spécialisés, disparaissent rapidement, soit que l'évolution favorable du processus les pousse à ne plus revenir, soit que l'évolution défavorable nécessite l'entrée dans un sanatorium qui n'est presque jamais en relation avec le centre de dépistage.

Inversement, les malades vus en sanatorium, sont le plus souvent à un stade déjà avancé de la maladie et, s'ils sont déjà passés dans un centre de dépistage ils n'ont, en général, aucun document de liaison.

Quand ils quittent le sanatorium, s'ils s'adressent à des dispensaires, ceux-ci n'ont, bien souvent, aucune relation avec l'établissement où les malades ont été traités.

Aussi l'évolution de la maladie est divisée en trois compartiments étanches qui rendent toute étude suivie impossible et nuisent considérablement à l'intérêt du malade.

Néanmoins, on est obligé de constater l'opposition flagrante entre l'évolution des infiltrats ronds et celle des infiltrats à type de nébuleuse.

Les premiers marquent une indéniable tendance à la résolution ou à la sclérose., les seconds, une malignité beaucoup plus grande et une tendance marquée à l'excavation.

I. — Infiltrats d'Assmann

Il est beaucoup plus difficile de se faire une opinion à leur sujet.

Nous constatons, en effet, que 13 d'entre eux ont eu une évolution assez favorable contre 14 évolutions malignes. Les deux tendances s'équilibrent donc à peu près.

Dans ces conditions, une conclusion vient immédiatement à l'esprit : puisque la lésion à 50 % de chance d'évoluer de façon relativement favorable, du moins dans l'immédiat, il est juste de laisser le malade courir cette chance et d'intervenir seulement si l'évolution menace de devenir maligne.

Ce n'est pourtant pas notre opinion et nous allons essayer de déterminer pourquoi en reprenant nos observations de façon plus détaillée.

Dans les observations : 1, 2, 3, et 4 nous voyons l'image d'Assmann disparaître entièrement sous la seule influence du repos et d'un banal traitement recalcifiant. Mais dans les cas 1, 2 et 4 ce repos a dû être prolongé pendant une durée de un an et demi. Il est indéniable que, socialement, beaucoup

de sujets ne peuvent se permettre de renoncer à toute activité durant une période aussi prolongé.

Dans l'observation 5, au contraire, le malade a été traité d'emblée par pneumothorax et a repris une vie normale en moins de six mois.

Dans les observations : 7 à 15 nous voyons l'infiltrat évoluer vers la fibrose. Cette fibrose est tantôt localisée sous forme d'une petite cicatrice étoilée (observations 8 et 10) tantôt diffuse, et, dans ce cas, elle va de la légère accentuation de la trame (observation 12) à la fibrose importante rétractant tout le champ intéressé et provoquant l'attraction de tout le médiastin (observation 15).

Quoiqu'il en soit, aussi discrète et aussi parfaite qu'elle puisse être en apparence, cette cicatrice existe et sa seule présence laisse planer un doute inquiétant sur l'avenir du malade.

Il ne faut jamais oublier, en effet, devant une telle image, qu'elle est d'origine tuberculeuse et qu'il y a les plus grandes chances pour que l'organisation fibreuse retienne en elle des éléments tuberculeux susceptibles d'être mobilisés au moindre fléchissement de l'état général du sujet qui en est porteur.

Nous en voyons un magnifique exemple dans l'observation 29 où un infiltrat d'Assmann marquant une nette tendance à la cicatrisation, se réveille brusquement après plus de deux ans pour donner, in situ, une infiltration fraîche importante.

De même l'observation 7 nous montre un malade pour lequel on croyait avoir obtenu une guérison stable et qui est obligé d'envisager au bout d'un an et demi un séjour en montagne et peut-être un traitement plus actif pour relever un état général déficient et effacer une image radiologique douteuse.

L'observation 8 également nous présente le cas d'une malade radiologiquement guérie par cicatrisation et qui, à l'occasion d'une grossesse présente un crachat rosé.

En conséquence, nous ne nous laisserons pas éblouir par la rapidité vraiment remarquable avec laquelle l'infiltrat d'Assmann peut se « cicatriser » (dans les observations : 8, 10, 11, 12, 13 et 14) la cicatrisation était complète dans des

délais variant de 2 à 6 mois) et nous garderons à l'esprit le fait que la fibrose formée peut conserver en potentiel de nouvelles poussées évolutives et exposer le malade, dans un avenir plus ou moins lointain, à une rechute et à une nouvelle immobilisation.

L'observation 16 vient illustrer ce fait de façon vraiment remarquable. Nous y voyons un infiltrat évoluant progressivement et régulièrement vers la fibrose. La cicatrisation paraît complète, quand, brusquement, un an après la découverte de l'infiltrat apparaît à son niveau une excavation importante accompagnée d'expectoration positive et exigeant la création, immédiate, d'un pneumothorax.

Il est à noter que ce pneumothorax a nécessité une section de bride. Cette bride n'aurait peut être pas existé, ou du moins aurait-elle été moins importante si le pneumothorax avait été plus précoce.

Les observations 17 à 22 nous montrent des infiltrats ayant évolué vers la caverne fraîche tantôt parce qu'ils n'ont pas été dépistés de façon assez précoce, tantôt parce que l'on a préféré l'expectative à une intervention immédiate.

Dans l'obervation 17, le pneumothorax ayant dû être abandonné, on a dû se résoudre à une longue cure sanatoriale en montagne qui semble d'ailleurs avoir donné d'excellents résultats.

Dans tous les autres cas on n'a pas voulu laisser le malade courir le risque d'une cicatrisation spontanée de la caverne et on a envisagé l'établissement immédiat d'un collapsus par pneumothorax endo-pleural et, quand il s'est révélé impossible, par pneumothorax extra-pleural (observation 19).

Nous avons vu cependant que la cicatrisation spontanée des cavernes précoces était possible. Mais nous pensons que cette cicatrisation est trop aléatoire, exige des délais trop prolongés et assure une guérison trop instable pour compter sur elle dans la pratique courante. Nous ne nions pas son existence mais nous estimons qu'elle fait courir au malade de trop grands risques pour qu'on puisse l'envisager de gaieté de cœur.

L'observation 23 montre bien que ces risques ne sont pas imaginaires. Nous y voyons une caverne fraîche abandonnée à elle-même, amorcer une rétraction puis, à la longue, causer un essaimage contro-latéral avec aspect en mie de pain de tout le poumon opposé.

Les observations 25 et 28 nous montrent une infiltration du parenchyme au voisinage de l'infiltrat sans quil y ait enre de caverne visible radiologiquement. Cette infiltration a donc encoreune chance de guérirpar fibrose comme un infiltrat limité, avec tous les dangers qui demeurent attachés à ce mode de guérison. Mais nous avons vu que l'aspect diffus du processus entraînait une aggravation du pronostic et augmentait les chances d'excavation.

Aussi nous pensons qu'en présence d'une telle extension, et même s'il n'y a pas de perte de substance, la prudence conseille d'intervenir.

Dans les cas relatés dans les observations 24, 26 et 27, le doute n'est plus permis. Devant cet essaimage proche ou lointain avec excavation unique ou multiple, il faut enrayer immédiatement l'activité du foyer infectant et envisager la création d'un collapsus d'urgence.

Quant à l'observation 29, nous en avons déjà parlé. Nous ne reviendrons pas sur cet infiltrat d'Assmann en voie de cicatrisation et reprenant son activité après plus de deux ans.

En résumé :

Lorsque nous nous trouvons en présence d'un infiltrat d'Assmann typique, nous devons penser avant tout que cet infiltrat a seulement 15 % de chance d'aboutir de lui-même à une guérison complète. Nous ferions mieux de dire à un nettoyage radiologique complet car, même dans ces cas particulièrement favorables, nous ignorons s'il ne reste pas des lésions minimes, trop petites pour être vues radiologiquement mais encore susceptibles pourtant de voir renaître leur potentiel évolutif.

Pour avoir une certitude, il faudrait revoir ces malades après plusieurs années et voir la façon dont ils se comportent.

Nous n'avons malheureusement pas pu établir d'observation aussi ancienne. Mais nous signalerons trois cas de réso-

lution d'infiltrats précoces cités par MM. Ameuille et Lejard en 1932 et datant de 6, 8 et 10 ans (l'infiltrat ayant évolué 10 ans plus tôt s'était accompagné d'une bacilloscopie positive). Dans ces trois cas, il n'y avait eu aucun réveil de l'infiltrat et aucune suite pathologique.

Il est par conséquent indubitable que la guérison complète existe mais elle n'intéresse qu'un nombre minime d'infiltrats.

Dans tous les autres cas l'avenir est douteux ou franchement mauvais.

Quelle va donc être notre attitude devant un infiltrat d'Assmann ?

Plusieurs facteurs vont entrer en ligne de compte pour nous dicter la conduite à tenir :

1° *Facteur social :*

Si nous découvrons un infiltrat d'Assmann non excavé et non accompagné d'essaimage chez un individu pouvant se permettre une cure prolongée et un séjour en montagne de durée indéterminée, si en outre, cet individu peut se faire suivre médicalement et surtout radiologiquement à intervalles très rapprochés, nous pouvons lui laisser courir le risque de l'expectative tout en nous tenant prêt à intervenir à la moindre alerte.

Si, au contraire, le cas se présente chez un sujet qui n'a pas la possibilité de rester inactif pendant une durée minimum de 1 ou 2 ans, nous croyons préférable de créer d'emblée un pneumothorax qui lui permettra très rapidement de reprendre une vie active. (Il est à noter cependant que ce pneumothorax devra être entretenu pendant au moins deux ans).

2° *L'avenir lointain du malade.*

Nous avons vu que dans plus de 50 % des cas les infiltrats d'Assmann avaient rapidement une évolution maligne. Le pneumothorax précoce évitera une telle évolution.

Nous avons signalé, en outre, le danger latent que constituaient les cicatrices fibreuses auxquelles 33 % des infiltrats aboutissent sans collapsus.

C'est assez dire qu'en dehors de toute considération so-

ciale l'intérêt du malade demande la création rapide d'un pneumothorax.

Pour fixer les idées nous citerons une statistique d'Arnaud établie à la suite d'un examen systématique de 17.000 agents de l'Assistance Publique.

522 cas de tuberculose ont été dépistés et traités de 1925 à 1930.

Nous ne renfiendrons que les 223 cas de formes uni-latérales bénignes.

Pour des raisons diverses, 189 ne furent assujettis qu'à la cure simple, 94 furent traités par pneumothorax.

En 1935, les résultats étaient les suivants :

	GUERIS %	RECHUTES %	DÉCÈS %	CHRONIQUES %
Pneumothorax	55	10	30	15
Cure simple ..	30	30	55	15

L'auteur conclut que le traitement par le pneumothorax produit des guérisons plus rapides, deux fois plus nombreuses que la cure simple. Les rechutes sont elles-mêmes diminuées de moitié. De plus, lorsqu'elles se produisent chez des malades traités par la cure, elles sont deux fois plus fréquentes dans le poumon déjà atteint, ce qui rend plus aléatoire leur traitement. Au contraire, chez les malades traités par pneumothorax elles sont, en général, contro-latérales et d'allure bénigne. Cette éventualité permet d'espérer une nouvelle collapso-thérapie sur un poumon jusque là indemne.

Nous pensons qu'il est inutile d'ajouter aucun commentaire à ces conclusions.

3° *Le facteur opératoire.*

En créant un pneumothorax précoce sur un infiltrat frais

encore isolé en tissu sain, on réduit au minimum les difficultés opératoires et on .porte .au .maximum .les .chances de succès.

En effet :

a) agissant sur une lésion fraîche le pneumothorax aura le plus de chance d'être total. Les brides seront beaucoup plus rares que si on laisse l'évolution se poursuivre durant de longs mois, et, si elles existent, elles seront, en général, minimes et faciles à couper.

b) la lésion étant entourée de tissu sain se rétracte facilement, même avec des pressions assez basses.

En conséquence, nous pensons que, sauf cas exceptionnel, lorsqu'on découvre un infiltrat d'Assmann il sera inutile de perdre du temps en soumettant le malade à une cure hygiénodiététique ou même à un traitement aurique dont les résultats nous semblent assez douteux. (Observations 10 et 17).

Les dangers courus nous paraissent trop grands pour être contrebalancés par le faible pourcentage de guérisons complètes obtenus par la cure simple.

« Le médecin ne doit pas s'hypnotiser sur la question : caverne ou pas caverne, mais en rester à la conception de foyer évolutif ». (J. Stéphani).

L'infiltrat d'Assmann est un foyer évolutif, la fibrose qui en résulte est un foyer évolutif latent. L'infiltrat d'Assmann devra donc être collabé dès que la radiologie l'aura révélé.

II. — Infiltrats ronds

Nous avons déjà vu que l'évolution des infiltrats ronds est nettement plus favorable que celle des infiltrats d'Assmann.

En outre, si nous étudions les observations 30, 31 et 32 concernant des nettoyages radiologiques complets d'infiltrats ronds, nous constatons que ce nettoyage radiologique est à peu près total au bout de délais assez brefs (respectivement 2, 4 et 5 mois).

Au contraire, les infiltrats ronds des observations 33, 34

et 35 qui ont évolue vers une fibrose plus ou moins accentuée, ont persisté respectivement pendant 5 mois, 3 ans et 14 mois.

Enfin, dans l'observation 36 nous voyons l'infiltrat s'excaver en quelques jours et dans l'observation 37 nous le voyons se généraliser en deux mois.

Dans ces conditions, nous pensons que l'attitude à observer vis-à-vis d'un infiltrat rond doit être assez différente de celle que l'on doit avoir devant un infiltrat d'Assmann.

Les chances de guérison étant plus importantes et les délais paraissant nettement inférieurs, on pourra, dans la mesure du possible soumettre les malades, porteurs d'infiltrats ronds, à l'épreuve de la cure de repos.

Durant cette cure de repos, les examens radiologiques et bactériologiques devront être répétés à intervalles très rapprochés, particulièrement au début. Nous avons vu, en effet (observations 36 et 37) que l'excavation ou la généralisation peuvent se faire très rapidement et dès le début de l'évolution. Nous devrons donc nous tenir prêts à intervenir à la moindre alerte.

La question devient plus délicate quand il s'agit de déterminer la durée de cette cure de repos.

Comme l'écrit M. Dufourt, plus un infiltrat vieillit, plus il y a de chance pour qu'il ne s'ulcère pas. Et il cite le cas d'une sœur hospitalière porteuse depuis cinq ans d'un infiltrat dont l'aspect radiologique demeure inchangé.

Ernst est du même avis que M. Dufourt, mais il ajoute que, cependant, même au bout de plusieurs années, une fonte cavitaire peut encore survenir.

En outre, les formations fibreuses auxquelles ont abouti trois de nos infiltrats ronds, ont la même valeur évolutive que les cicatrices d'infiltrats d'Assmann.

Aussi nous pensons que, si au bout d'un délai de six mois, l'infiltrat rond n'a pas marqué une tendance nette à la résorbtion, il faut se résoudre à envisager un collapsus.

Nous éviterons ainsi la formation de ces foyers momentanément en sommeil que sont les cicatrices fibreuses et nous ne prolongerons pas plus longtemps l'inactivité relative ou complète de nos malades.

III. — Infiltrats à type de nébuleuse

Dans ce cas, nous l'avons vu, la guérison est exceptionnelle.

Le mieux que l'on puisse espérer est, semble-t-il, l'établissement d'une fibrose plus ou moins intense mais toujours assez étendue ce qui est bien compréhensible étant donné l'étendue initiale du processus.

En face du pourcentage relativement restreint de fibrose qui, répétons-le encore, demeure de pronostic douteux, nous trouvons une immense majorité d'évolutions malignes relativement rapides.

Dans ces conditions, la conduite à tenir s'impose d'elle-même.

Un infiltrat à type de nébuleuse entraînera, pour ainsi dire, automatiquement la création d'un pneumothorax. Et cette création devra être aussi précoce que les circonstances le permettront.

En effet, les observations 41 et 43 nous montrent la rapidité avec laquelle se forment les adhérences et leur importance.

Très rapidement, si l'on n'intervient pas, ces adhérences deviendront telles qu'elles rendront le pneumothorax impossible et qu'on sera contraint, comme dans l'observation 40 de pratiquer une thoraco-plastie.

M. Dufourt, dans son traité de phtisiologie clinique écrit : « Une nébuleuse récente qui, au bout de trois mois, ne manifeste aucune tendance à la regression, est à peu près sûrement une nébuleuse qui est destinée à évoluer un jour et à se creuser. Nous avons fini par nous inspirer de ce principe en voyant revenir, avec des lésions étendues et parfois graves, *tous les malades* chez lesquels à ce moment le pneumothorax avait été différé. Une nébuleuse sous claviculaire qui

cherche à s'installer dans la chronicité est, à peu près sûrement, une nébuleuse qui finira mal ».

Pour nous, devant le peu de chance qu'à une nébuleuse de guérir et devant les dangers considérables qu'elle fait courir aux malades, nous croyons que ce délai de trois mois est, non seulement inutile, mais parfois même dangereux.

Nous pensons donc que devant une image de nébuleuse tout traitement palliatif devra être écarté d'emblée et que la collapsothérapie devra être entreprise sans plus attendre.

***

Nous venons d'étudier, de façon détaillée, les diverses formes d'infiltrats précoces et leurs évolutions. Nous avons dû traiter simultanément, la question du traitement car les deux termes sont liés de façon si intime qu'il est difficile et nuisible de les dissocier.

Si nous voulons résumer en quelques mots les résultats que nous avons obtenus, nous dirons :

La malignité d'un infiltrat est proportionnelle à la diffusion du processus.

Un infiltrat rond, bien limité, guérit tout seul dans plus du tiers des cas.

Un infiltrat d'Assmann à bords flous n'a plus que 15 % de chance de guérison spontanée.

Un infiltrat à type de nébuleuse n'a, pour ainsi dire, aucune chance de guérir seul.

La conduite à tenir nous est dictée par ces faits.

L'infiltrat rond pourra être soumis à la cure de repos pendant une durée de six mois avant que l'on prenne une décision d'intervention.

L'infiltrat d'Assmann ne devra faire l'objet d'une cure sanatoriale que si la situation sociale du malade lui permet une inactivité prolongée.

L'infiltrat nébuleux entraînera presque automatiquement la création d'un collapsus.

Dans tous les cas, la découverte d'un infiltrat précoce ne devra pas être considérée comme une chose sans gravité et sans valeur pratique.

Tout infiltrat, quelle que soit sa forme, est un foyer évolutif et son évolution peut être rapidement grave.

En conséquence, si, pour une raison quelconque, on décide l'expectative, cette attente, ne pourra se faire que sous contrôle médical strict.

Le malade ne devra pas « partir à la campagne » pour en revenir six moïs plus tard et présenter au médecin des lésions déjà très étendues.

Au contraire, durant toute la cure de repos il devra se soumettre à des examens radiologiques rapprochés et subir des examens de crachats ou de liquide gastrique répétés.

Ainsi, au moindre signe alarmant, on pourra intervenir sur des lésions encore fraîches, avec tous les avantages que celà entraîne.

CONCLUSIONS

Dès 1927, Assmann décrit l'infiltrat auquel il a donné son nom. C'est une ombre arrondie à bords flous, localisée le plus souvent sous le tiers externe de la clavicule et survenant chez des adultes jeunes (l'âge d'élection allant selon Assmann de 15 à 30 ans).

A l'origine, l'infiltrat précoce est constitué par une alvéolite exsudative et desquamative, limitée à quelques alvéoles. Ces lésions pneumoniques peuvent constituer tout le processus et rétrocéder rapidement. Mais en général, leur nature tuberculeuse les fait très rapidement évoluer vers la caséification puis vers la fonte. Cette caséification survient tout d'abord par petites plages limitées au centre de chaque infundibulum, formant ainsi au sein des foyers acineux initiaux, un groupement de foyers infundibulaires. Cet aspect est momentanné si la caséification s'étend bientôt à tout l'acinus, elle est durable si, à ce stade le foyer évolue vers la fibrose et l'enkystement.

L'Ecole Française avait étudié avant Assmann le début pneumonique de la tuberculose pulmonnaire. Elle avait décrit la pneumonie tuberculeuse curable de Bezancon et Braun, la pneumonie tuberculeuse chronique de Rist et Ameuille, les lobites de L. Bernard et les hémilobites de Sergent et Bezancon.

Mais, comme l'écrivait Redeker « elle n'a pas su utiliser sa découverte » et Assmann garde le mérite de la découverte des infiltrats précoces et de l'étude de leur importance dans la phtisiogénèse.

A côté de l'infiltrat précoce on trouve d'autres formes de début de la tuberculose tertiaire : les lobites ou hémilobites, la pneumonie caséeuse rapidement mortelle, la tuberculose abortive apicale de Bard, les formes fibreuses qui ont reçu les noms de tramite de Bezancon ou de périlobulite de Sergent.

L'importance respective de ces diverses formes de début est très variable et la première place revient indubitablement à l'infiltrat précoce.

Selon M. J. Stéphani, sur 100 cas de début on trouve :

1° Formes diffuses (tramite de Bezancon) 4
2° Formes nodulaires (aiguës et chroniques) 8
3° Formes condensantes pneumoniques :
Apicale (abortive de Bard) 1
Infiltrats non ulcérés 12
Lobites 7
Cavernes fraîches 64
Caséeuse lobaire 4

L'infiltrat précoce se situe selon les conceptions de Ranke au début de la phase tertiaire de l'évolution tuberculeuse.

Sa pathogénie demeure très discutée. Assmann et l'Ecole Allemande font une part quasi exclusive à la surinfection exogène. L'Ecole Française attire l'attention sur l'importance possible de la réinfection endogène.

Pour certains l'origine serait dans les ganglions médiastinaux, pour d'autres, dans la cicatrice du chancre d'inoculation, pour d'autres enfin dans des foyers post-primaires apicaux.

En définitive, il semble que les variations de l'allergie jouent un plus grand rôle que les surinfections exogènes ou endogènes.

Cliniquement, l'infiltrat précoce est une lésion décevante.

Les signes généraux sont discrets ou inexistants : léger état grippal, asthénie vague qui peut passer inaperçue.

L'auscultation est infidèle : parfois quelques râles secs dans la zone d'alarme ou sous la clavicule; le plus souvent aucun signe.

Le début hémoptoïque est assez rare. Quant aux douleurs thoraciques, elles existent assez souvent mais peuvent aussi faire défaut.

Devant un syndrome clinique aussi vague la radiologie seule permet le diagnostic.

L'examen radiologique devra associer la radioscopie et la radiographie.

En radiographie, il faudra employer des rayons durs corrigés par un anti-diffuseur et, parfois, employer des incidences particulières pour obtenir des radiographies séparées des sommets (méthode de Albers-Schönberg).

L'infiltrat d'Assmann se présente alors comme une tache de dimensions variables (50 centimes à 5 francs), d'aspect pommelé et nuageux, à limites imprécises et de teinte généralement assez claire.

A l'origine, cette ombre n'est pas reliée au hile qui reste indifférent et ne présente, en particulier, aucune adénopathie.

Ces infiltrats peuvent ne pas être uniques.

Ils peuvent survenir chez des tuberculeux déjà avérés.

Ils peuvent enfin avoir un aspect radiologique différent de l'aspect classique.

On a alors :

l'infiltrat rond : caractérisé par des bords nets et une taille, en général plus exigue;

l'infiltrat à type de nébuleuse : image triangulaire à ba-

se périphérique. La base est la plus chargée d'ombre et la densité radiologique s'atténue progressivement vers les bords et la pointe qui est dirigée vers le hile, mais ne l'atteint jamais.

Dans la grande majorité des cas l'infiltrat est sous apical (ce terme est beaucoup plus exact que celui de sous claviculaire).

Son siège réel est presque toujours postérieur dans la zone juxtascissurale postérieure du lobe supérieur et seule la projection radiologique est sous claviculaire.

Plus rarement l'infiltrat peut être apical, basal ou postérieur à projection juxta-hilaire.

Le diagnostic est généralement facile bien que plusieurs images pathologiques puissent simuler plus ou moins parfaitement un infiltrat.

Quatre voies se présentent à l'infiltrat précoce.

La résolution pure et simple marquée par un nettoyage radiologique complet.

La cicatrisation caractérisée par l'apparition d'une fibrose plus ou moins importante et plus ou moins étendue donnant souvent à la radiologie une médaille sombre.

L'excavation sur place avec formation d'une caverne précoce.

L'essaimage proche ou lointain avec ou sans formation de caverne apparente.

Quels sont les facteurs qui influent sur l'évolution de l'infiltrat ?

Son siège ne paraît pas avoir une grande importance. Tout ce que l'on peut dire, c'est que les infiltrats du sommet ont, en général un pronostic bénin, mais ils sont exceptionnels.

L'âge du malade semble sans influence véritable.

La sédimentation ne nous apporte aucun renseignement.

L'aspect radiologique paraît seul susceptible de nous fournir une base solide.

D'après nos observations, l'évolution paraît intimement liée à l'image radiologique de l'infiltrat et nous pouvons résumer les résultats que nous avons obtenus dans le tableau suivant :

	GUÉRISON RADIOLOGIQUE COMPLÈTE	SEQUELLES AVENIR DOUTEUX	EVOLUTION MALIGNE
Infiltrat rond...	37.5 °/.	37.5 °/.	25 °/.
Assmann	15 °/.	33 °/.	52 °/.
Nébuleuse		33.3 °/.	66 6 °/.

La malignité s'accroît donc très rapidement avec l'aspect diffus du processus.

L'infiltrat rond a un assez grand nombre de chances de guérir spontanément. On devra donc lui laisser le bénéfice d'une cure de repos d'environ six mois, sous surveillance médicale fréquente. Ce délai passé, s'il ne marque pas une tendance nette à la résorbtion, il aura intérêt à être collabé.

L'infiltrat d'Assmann ne présente plus qu'un nombre assez restreint de guérisons spontanées. En outre cette guérison demandera souvent des délais assez considérables. On ne pourra donc soumettre à la cure de repos que des malades pouvant socialement renoncer à toute activite pendant un délai minimum de deux ans. Dans tous les autres cas, il sera préférable d'envisager la création d'un pneumothorax et ce pneumothorax sera d'autant plus efficace qu'il sera plus précoce.

L'infiltrat à type de nébuleuse ne guérit spontanément que dans des cas exceptionnels.

Son étendue et son siège proche de la périphérie occasionnent très rapidement des adhérences importantes rendant en peu de temps, si l'on n'intervient pas d'emblée, le pneumothorax inefficace ou impossible.

Ce pneumothorax devra donc être créé sans délai, dès la découverte de l'infiltrat.

Telles sont les conclusions pratiques qui découlent de l'étude du « Devenir Evolutif des Infiltrats Précoces ».

Nous avons vu que cette évolution était très variable, mais nous devons toujours garder présente à l'esprit l'idée que :

l'infiltrat précoce contient en potentiel toute la phtisie.

L'infiltrat précoce est donc une lésion maligne et devra être traitée comme telle.

Comme l'écrit Assmann « Si on laisse passer le moment favorable pour agir, il est trop tard, et rien ne peut plus souvent être utilement tenté... Avec le pneumothorax on obtient la guérison. Sans lui, l'évolution continue souvent, rapide ou lente, et finit par aboutir à la mort ».

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu, bon a imprimer
Le Président,
PIÉCHAUD

Vu
le Doyen,
M. DUPÉRIÉ

Vu, et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 22 Juillet 1946.
Le Recteur de l'Académie,
A. MARCHAUD

BIBLIOGRAPHIE

1. Ameuille. — Les défaillances de l'auscultation pulmonaire. *Presse Médicale,* 11 mars 1922, n° 20, page 210.
2. Ameuille et Lejard. — L'infiltration tuberculeuse. *Revue de la Médecine* 1933, n° 6, juin, page 420.
3. Ameuille et Lejard. — Infiltrats Précoces labiles et Tuberculose. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux,* n° 32, 9 déc. 1932.
4. Ameuille, Huguenin et Foulon. — Etude anatomo-clinique de la pneumonie tuberculeuse. *Presse Médicale,* 23 juillet 1930, n° 59, page 998.
5. Alexander. — L'infiltrat précoce tuberculeux et plus spécialement la question de son traitement. *Zeitschrift Für Tuberkulose,* tome 58, n° 1, 2, juillet 1933.
6. Assmann. — Fruhinfiltrat. *Ergebnisse der gesamten Tuberkulose Forshung,* tome 1, Leipzig, 1931.
7. Assmann. — Formes Evolutives de la Tuberculose Pulmonaire. *Médizinische Klinik.* n° 5, 29 janvier 1932.
8. Assmann et Angerstein. — Traitement de la Tuberculose en Polyclinique. *Médiz. Klinik,* n° 23, 5 juin 1931, page 866.
9. Bernard (E.) et Grossiord. — Infiltrats de type précoce et d'apparition tardive. Remarques sur le concept d'Assmann. *Revue de la Tuberculose,* 1937, p. 682.
10. Bezancon, Roussy Oberling et Delarue. — Formes anatomiques de la Tuberculose du poumon. *Presse Médicale,* n° 56, 13 juillet 1932.

11. Berthet (E.) et Scorpati (G.). — Etude anatomo-clinique d'un cas d'infiltrat précoce traité par pneumothorax artificiel. *Lyon Médical,* 1935, tome 1, 23 juin, p. 766.
12. Braun. — Formes clinique et pathogénie des foyers pneumoniques tuberculeux. Thèse, Paris 1911.
13. Braun et Roulet. — Etude Critique du Fruhinfiltrat. *Revue de la Tuberculose,* mars 1937, page 258.
14. Bernard (L.). — Le début inter-cléido-hilaire de la Tuberculose Pulmonaire. *Presse Médicale,* 15 mars 1930, n° 22, page 373.
15. Braueuning. — A la recherche de l'infiltrat précoce. *Zeitsch. F. Tub.,* Tome 51, Fascicule 1, 1928, page 1.
16. Coste et Bolgert. — Image radiologique arrondie. Infractus Pulmonaire ? *Bulletin de la Société des Hôpitaux de Paris,* 1933, page 1362.
17. Courcoux et Gilson. — Effacement des images radiologiques, pathologiques, du poumon. *Revue de la Tuberculose,* juin 1927, page 397.
18. Dorendorf. — A propos du diagnostic différentiel et du traitement des infiltrats précoces tuberculeux. *Zeitsch f. Tub.,* tome 58, fascicule 1, 2, 1930, page 1.
19. Dorendorf. — Sur l'infiltrat tuberculeux sous claviculaire. *Médiz. Klinik,* n° 18, 6 mai 1927, page 667.
20. A. Dufourt. — Traité de Phtisiologie clinique. Paris, Lyon, 1944.
21. A. Dufourt. — Quelques remarques sur l'infiltrat rond d'Assmann. *Revue de la Tuberculose.* 1939-1940, tome 5, n° 11, 12, page 1357.
22. A. Dufourt et Brun (J.). — Infiltrat tertiaire précoce d'Assmann. *Journal de Médecine de Lyon,* 1936, 6 décembre, page 765.
23. Dugge. — De l'infiltrat précoce à la phtisie. *Deutsche Médizinische Wochenschrift,* t. 58, n° 8, 20 fév. 1930.
24. Fischel. — Non Apical infiltrations in pulmonary Tuberculosis. *American Revue of Tub.,* XXII, n° 11, février 1930.
25. Fraenckel. — Contribution à l'Etude de la Genèse de l'Infiltrat précoce et de l'origine de la tuberculose pulmonaire chronique. *Zeitsch. f. Tub.,* tome 51, n° 1, 1928, page 34.

26. Gegechtori. — Origine, cours et guérison de l'infiltrat précoce chez l'adulte. *Die Tuberkulose*, tome II, n° 3, 10 mars 1931.

27. A. Giraud. — La localisation initiale de la Tuberculose pulmonaire et la Tuberculose hilaire. *Presse Médicale*, 16 octobre 1929, n° 83.

28. A. Giraud. — Précis de Phtisiologie, 3e édition refondue par Cardis.

29. Giraud et Sedad. — Les conceptions allemandes actuelles sur l'évolution générale de la Tuberculose et sur la classification des formes anatomo-cliniques de la Tuberculose pulmonaire. *Revue de la Tuberculose*, 1924, n° 1, page 5.

30. Hautefeuille. — Fréquence du début juxta-scissural postérieur de la Tuberculose pulmonaire de l'adulte. *Paris Médical*, 7 janvier 1939, page 37.

3'. Jablokow. — Le diagnostic différentiel de l'infiltrat précoce tuberculeux. *Die Tuberkulose*, tome 14, n° 12, Juin 1934, page 182.

32. Jacquerod. — Le Fruhinfiltrat et la notion française correspondante. *Revue de la Tuberculose*, janvier 1932, page 37.

33. Jeanneret et Faure. — Note sur l'image radiologique des processus pulmonaires exsudatifs. *Schweizerische Med Woch.* LXI, n° 42, 17 octobre 1931.

34. Kayser-Petersen. — « Catarrhe Apical du poumon » ou « Infiltrat Précoce ». *Munschener Med. Woch.*, 17 février 1928, n° 7, page 311.

35. Kindberg (M.L.) et Dugas. — Infiltrats Précoces à forme de noyaux néoplasiques secondaires. *Revue de la Tuberculose*, 1936, page 457.

36. Komis. — L'Infiltrat Précoce dans la réinfection. *Schweis. Med. Woch.*, tome 61, n° 20, 16 mai 1931.

37. Koester. — Possibilité de régression d'infiltrations pulmonaires importantes. *Zeitsch f. Tub.*, tome 61, n° 1, mai 1931.

38. Kosakowski. — Une forme et une localisation particulière de l'infiltrat précoce tuberculeux. *Die Tuberkulose*, tome 14, 10 janvier 1934.

39. Laennec. — De l'auscultation médiate, tome 1, Paris 1819.
40. Lazare. — Contribution à l'étude des cavernes pulmonaires tuberculeuses. Thèse, Paris 1925.
41. Lassen. — Sur les succès cliniques et sociaux du traitement par le pneumothorax des infiltrats précoces. *Zeitsch. f. Tub.*, LXVIII, n° 5, 1930, page 335.
42. Le Sève. — La guérison naturelle des cavernes pulmonaires tuberculeuses. Thèse, Paris 1926.
43. Lelong et Cordey (F.). — Image arrondie intrathoracique et Tuberculose. *Bulletin de la Société des Hôpitaux de Paris*, 1933, page 1454.
44. Meyer-Borstel. — L'infiltrat tuberculeux précoce. Société de Médecine de Leipzig, Séance du 10 janvier 1933, *Médiz. Klin.*, n° 13, 24 mars 1933.
45. Péuteuil (G.). — Contribution à l'étude des opacités arrondies intra-thoraciques, Thèse, Paris 1929.
46. Redeker. — Sur l'infiltrat précoce et l'erreur qui consiste à établir une liaison entre ce qu'on appelle la Tuberculose apicale et la phtisie des adolescents. *Deutsch. Med, Woch.*, n° 3, 14 janvier 1927, page 97.
47. Reichel et Naumann. — Le sort ultérieur des infiltrats précoces. *Deutsch. Med. Woch.*, tome 60, n° 23, juin 1934, page 854.
48. Rist (E.). — Symptômes de la Tuberculose Pulmonaire.
49. Rist (E.) et Ameuille (P.). — La pneumonie tuberculeuse. *Paris Médical*, 7, janvier 1922, page 14.
50. Savy. — Précis de Thérapeutique. Tome 1, pages 172, 178.
51. Savy. — Les pneumonies tuberculeuses curables. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1913, page 437.
52. Scheidemandel. — Recherches sur l'étiologie et le cours de la Tuberculose pulmonaire. Réinfection endo. et exogène. Début apical et infra-claviculaire. *Zeitsch. f. Tub.* Tome LXII, n° 1, septembre 1931.
53. Sergent et Poumeau-Delille. — Images arrondies intra-pulmonaires dues à des infractus. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1933, p. 1368.
54. Schwartz (G.). — Le foyer rond, forme rare de l'infiltrat tuberculeux précoce. *Revue de la Tuberculose*, 1936, page 411.